

Государственное бюджетное учреждение здравоохранения города Москвы
«Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского
Департамента здравоохранения города Москвы»

На правах рукописи

СЕЛЯЕВ ВЛАДИСЛАВ СЕРГЕЕВИЧ

**СРАВНЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ
ОСТРОГО РАССЛОЕНИЯ АОРТЫ I ТИПА ПО ДЕВАКЕУ В
ЗАВИСИМОСТИ ОТ УРОВНЯ ДИСТАЛЬНОЙ РЕКОНСТРУКЦИИ**

3.1.15. – сердечно-сосудистая хирургия

ДИССЕРТАЦИЯ

на соискание ученой степени кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
кандидат медицинских наук,
Редкобородый Андрей Вадимович

Москва – 2024

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	3
ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	10
1.1 Эпидемиология, этиология: исторические аспекты	10
1.2 Классификация расслоения аорты.....	12
1.3 Естественный прогноз течения заболевания	16
1.4 Современные подходы к лечению больных с острым расслоением аорты I типа по DeBakey	19
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	45
2.1 Общая характеристика клинических наблюдений	45
2.2 Маршрутизация пациентов и методы диагностики.....	50
2.3 Предоперационная оценка и осложненные формы расслоения	61
2.4 Характеристика оперативных вмешательств	64
2.5 Методы статистического анализа.....	72
ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	73
3.1 Сравнительный анализ ранних результатов в группах	73
3.2 Сравнительный анализ отдаленных результатов в группах	93
3.3 Клинические примеры	96
ГЛАВА 4. ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ	108
ВЫВОДЫ	121
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	123
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ	124
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	125
ПРИЛОЖЕНИЕ	149

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы исследования

Острое проксимальное расслоение аорты I типа по DeBakey остается на данный момент самой частой смертельной патологией грудной аорты. Естественное течение заболевания характеризуется тем, что в 40 % случаев смерть наступает непосредственно в момент возникновения расслоения. В дальнейшем, в первые 48 часов, летальность у пациентов с проксимальным расслоением аорты составляет 1 % – 2 % в час и достигает 50 % к концу первых двух суток, прогрессивно увеличиваясь до 75 % к концу первых двух недель [31, 63].

Частота и многообразие осложненных форм заболевания в первые 48 часов от момента расслоения оказывает существенное влияние на течение периоперационного периода вне зависимости от применяемых хирургических технологий, которые остаются основным видом медицинской помощи [23, 50].

Несмотря на достижения в области защиты миокарда, искусственного кровообращения (ИК), совершенствование хирургических техник и методов защиты головного мозга, общая госпитальная летальность после экстренных оперативных вмешательств в острую стадию расслоения аорты составляет 16 % – 18 %, по данным мировых регистров, а в осложненных случаях может составлять 80 % – 90 % [4, 64, 85, 94, 163].

Традиционный метод хирургического лечения острого проксимального расслоения аорты, в первую очередь, ориентирован на ликвидацию первичной фенестрации, предотвращение разрыва стенки наиболее уязвимого в этом плане восходящего отдела аорты и создание условий для последующей облитерации ложного просвета [25, 88, 102].

Исторически эта цель достигалась протезированием восходящего отдела аорты с наложением дистального анастомоза непосредственно проксимальнее уровня брахиоцефального ствола (БЦС) на пережатой аорте либо наложением

открытого анастомоза с аортой после полной резекции ее восходящего отдела с вмешательством на малую кривизну дуги аорты. Формирование дистального анастомоза на пережатой аорте рассматривалось в случаях необходимости исключения циркуляторного ареста (ЦА) у «осложненных» по основной патологии пациентов.

Сохранение достаточно протяженного участка расслоенной аорты в дистальном отделе восходящей аорты и нередкие случаи формирования искусственной фенестрации на уровне наложенного аортального зажима создали предпосылки для ограничения такой методики наложения анастомоза в пользу техники «полудуги» [21].

Несмотря на удовлетворительные результаты техники «полудуги», она имеет определенные недостатки в виде ограниченности реконструкции стенки аорты, а также невозможности ее применения при локализации фенестрации в дуге аорты и при аневризмах дуги [24].

Стремясь к улучшению непосредственных результатов первичной операции у пациентов с острой стадией расслоения аорты, нередко имеющих осложненные формы заболевания, хирурги осмысленно пытаются проксимализировать дистальный анастомоз до уровня восходящего отдела аорты [12, 182].

Однако резидуальное расслоение в дуге и нисходящей аорте, высокий процент случаев функционирующего ложного просвета обрекают пациентов на риск развития аорто-ассоциированных осложнений в отдаленном периоде и необходимость реоперации [5, 11].

В случаях расширения вмешательства на дугу аорты хирургические методики становятся трудоемкими, агрессивными и более инвазивными, чем протезирование только восходящего отдела аорты [23].

Высокий процент «осложненных» форм в ранние сроки расслоения ставит под сомнение целесообразность выполнения радикальных расширенных реконструкций дуги аорты.

Цель исследования

Улучшить результаты хирургического лечения пациентов в ранние сроки острого расслоения аорты I типа по DeBakey путем дифференцированного подхода к уровню дистальной реконструкции аорты.

Задачи исследования

1. На основании современных стратификационных шкал и клинических классификаций определить возможность верификации пациентов с высоким риском 30-ти дневной и госпитальной летальности после хирургического лечения острого расслоения аорты I типа по DeBakey.

2. Оценить непосредственные и отдаленные результаты хирургического лечения пациентов с острым расслоением аорты I типа по DeBakey, которым выполнено протезирование восходящего отдела аорты в условиях ее пережатия.

3. На основании ранних и отдаленных результатов протезирования восходящего отдела аорты по методике «полудуги» с использованием циркуляторного ареста определить необходимость ее выполнения у пациентов с острым расслоением аорты I типа по DeBakey.

4. Провести сравнительный анализ результатов протезирования восходящего отдела и дуги аорты с методиками «полудуги» и протезирования восходящего отдела аорты в условиях ее пережатия у пациентов с острым расслоением аорты I типа по DeBakey.

Научная новизна

Впервые в России проведена оценка степени тяжести пациентов с расслоением аорты I типа по DeBakey по шкале оценки риска 30-ти дневной периоперационной летальности German registry of acute type A aortic dissection Score (GERAADAScore).

Определены особенности клинического статуса пациентов в ранние сроки расслоения аорты по клинической классификации Пенсильванского университета и их место в выборе стратегии лечения.

На основании ретроспективного сравнительного анализа ранних и отдаленных результатов лечения пациентов с острым расслоением аорты I типа по DeVakey, с различным уровнем дистальной реконструкции определена и обоснована оптимальная тактика ведения и лечения таких пациентов.

Определены показания и обосновано применение расширенного вмешательства в «острейшую» стадию заболевания.

Теоретическая и практическая значимость работы

В настоящее время нет четких алгоритмов и стратегий лечения пациентов в ранние сроки расслоения аорты I типа по DeVakey. Объем оперативного вмешательства является оператор-зависимым и определяется наличием опыта хирурга и клиники.

Проведен сравнительный анализ ранних и отдаленных результатов открытых реконструкций на грудной аорте при ее расслоении I типа по DeVakey с применений новых стратификационных шкал и клинической классификации Пенсильванского университета и их влияние на выбор оптимального объема оперативного лечения.

На основании анализа результатов хирургического лечения 120-ти пациентов с расслоением аорты I типа по DeVakey доказана целесообразность формирования дистального анастомоза на открытой аорте с использованием гипотермического ЦА.

Определены показания и составлен алгоритм для расширения объема хирургического вмешательства на дугу аорты, а также определены оптимальные зоны формирования дистального анастомоза.

Положения, выносимые на защиту

1. Клиническая классификация Пенсильванского университета обладает высокой эффективностью, может выявлять пациентов с высоким риском госпитальной летальности и помогает принимать более обоснованное решение относительно хирургической тактики. Шкала GERAADAScore имеет плохую предсказывающую способность в отношении 30-ти дневной периоперационной летальности конкретного пациента, однако показывает отличные результаты как инструмент ретроспективной оценки.

2. Ранние результаты оперативного лечения пациентов с расслоением аорты I типа по DeBakey в условиях пережатой аорты имеют сопоставимые результаты лечения пациентов с формированием дистального анастомоза на открытой аорте, но высокую потребность в повторных кардиохирургических и эндоваскулярных вмешательствах в отдаленном периоде.

3. Открытое наложение дистального анастомоза у пациентов с расслоением аорты I типа по DeBakey по методике «полудуги» имеет сопоставимые ранние и значительно лучшие отдаленные результаты, чем при формировании анастомоза на пережатой аорте. На сегодняшний день данная методика отвечает всем критериям жизнеспасающей операции и является оптимальной при выборе тактики хирургического лечения пациентов в ранние сроки расслоения аорты.

4. Протезирование восходящего отдела и дуги аорты должно выполняться при наличии показаний для расширения вмешательства на дугу аорты, имеет значительно лучшие отдаленные результаты в виде полного тромбоза ложного просвета и низкой потребности в повторной операции относительно протезирования восходящего отдела аорты в условиях ее пережатия и сопоставимые результаты относительно методики «полудуги».

Степень достоверности и апробация результатов

Достоверность полученных результатов анализа трех групп определяется достаточным объемом выборки для исследования. Результаты, выводы и практические рекомендации в полном объеме представлены в данном исследовании и подкреплены статистическими расчетами и иллюстрациями техники оперативного вмешательства. Автор лично участвовал в большинстве оперативных вмешательств, включенных в данную диссертацию, в качестве первого ассистента, провел анализ отечественной и зарубежной литературы по теме исследования, разработал задачи и дизайн диссертации, выполнил сбор данных и статистический анализ. Личный вклад автора в исследование составляет более 80 %.

Апробация диссертационной работы состоялась 16.01.2024 на заседании проблемно-плановой комиссии № 5 «Сердечно-сосудистые заболевания» ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского» ДЗМ.

Основные положения диссертации доложены на следующих конференциях: научно-практической конференции сердечно-сосудистых хирургов Москвы «Сердца Мегалополиса» (г. Москва, 2–3 сентября 2022 г.); V Московском конгрессе аортальной хирургии (г. Москва, 5–6 сентября 2022 г.); VI научно-практической конференции молодых специалистов медицинских организаций ДЗ г. Москвы «Актуальные вопросы неотложной медицины» (НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ, г. Москва, 28 апреля 2023 г.); Всероссийском съезде сердечно-сосудистых хирургов (НМИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева МЗ РФ, г. Москва, 25–28 ноября 2023 г.).

По теме диссертации опубликовано 27 печатных работ, в том числе 5 статей – в рецензируемых журналах рекомендованных Высшей аттестационной комиссией при Министерстве науки и высшего образования Российской Федерации для публикации основных результатов диссертационных исследований, из них 3 включены международную базу данных научного цитирования (Scopus), подготовлены и опубликованы методические рекомендации Департамента здравоохранения города Москвы.

Внедрение результатов исследования в практику

Исследование выполнено в отделении неотложной кардиохирургии (руководитель – доцент, ведущий научный сотрудник, кандидат медицинских наук А.В. Редкобородый) ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ» (директор – член-корреспондент РАН С.С. Петриков).

Результаты исследования внедрены и широко используются в отделе сердечно-сосудистой хирургии (кардиохирургические отделения № 1 и № 2) ГБУЗ «НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗМ».

Объем и структура диссертации

Диссертационная работа изложена на 151 странице печатного текста, состоит из введения, обзора литературы, трех глав собственных исследований, выводов и практических рекомендаций, списка сокращений и условных обозначений, библиографического указателя и приложения. Список литературы содержит 223 источника, из них 39 – отечественных и 184 – иностранных. Работа иллюстрирована 50 рисунками, 15 таблицами и 3 клиническими примерами.

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1 Эпидемиология, этиология: исторические аспекты

Острое проксимальное расслоение аорты остается самой частой смертельной патологией грудной аорты. Это «сосудистая катастрофа», встречающаяся достаточно редко – 2 – 3,5 случая на 100 тыс. населения во всем мире [2, 5], имеет экстремально неблагоприятный прогноз естественного течения заболевания. При отсутствии необходимого хирургического лечения уровень летальности после манифестации заболевания увеличивается на 1 – 2 % в час и достигает 35 % в первые 24 часа, 50 % – за 48 часов, замедляя темп, составляет 75 – 80 % за 2 недели и 90 % – к концу первого месяца [29, 31, 36].

Расслоением аорты называют разделение стенки аорты на два слоя за счет формирования дефекта интимы с проникновением крови в средний слой и формированием «истинного» (ИП) и «ложного» (ЛП) просветов.

Впервые расслоение аорты в 1761 г. описал G.B. Morgagni после аутопсии пациента, погибшего от разрыва аорты [148]. Впоследствии только в 1819 г. R. Laennec ввел термин «aneurisme dissequant» (расслаивающая аневризма), получивший широкое распространение в медицинских кругах.

C. Latham и H. Swine в 1852 г. впервые верифицировали прижизненный диагноз расслоения аорты [100].

Первый опыт реконструктивных операций при расслоении аорты в 1955 г. был описан M.E. DeBakey и соавт. В нем объем реконструкций ограничивался иссечением растянутых стенок аорты и восстановлением целостности аорты. Позднее D.A. Cooley и M.E. DeBakey успешно заменили восходящую аорту замороженным гомографтом [60].

О коррекции острого проксимального расслоения аорты впервые сообщили G.C. Morris Jr, W.S. Henly и M.E. DeBakey в 1962 г. Важно отметить, что пациент был прооперирован в первые сутки с момента поступления [149].

В России первую успешную радикальную операцию на восходящем отделе аорты при ее расслоении выполнил Б.В. Петровский в 1965 г. [18].

Острое проксимальное расслоение аорты – экстренная патология аорты, требующая предотвращения таких серьезных осложнений, как тампонада сердца, острая сердечная недостаточность (обусловленная коронарной недостаточностью либо остро развившейся недостаточностью аортального клапана), а также синдром мальперфузии [1, 21, 39].

С внедрением в практику синтетических протезов хирургия аорты совершила огромный скачок в развитии. С течением времени продолжали совершенствоваться хирургические технологии защиты миокарда, головного мозга и висцеральных органов для проведения более сложных реконструктивных операций. Настоящим прорывом в хирургии острого расслоения аорты стали глубокая гипотермия [51, 101] и методика антеградной перфузии головного мозга, значительно снизившая частоту неврологических осложнений [103, 121].

Основная цель первичной операции по поводу острого проксимального расслоения – предотвратить смерть [21, 88, 102]. Но, несмотря на прогресс в методах диагностики, хирургической технике и тактике послеоперационного ведения пациентов, госпитальная летальность после экстренных оперативных вмешательств в острую стадию расслоения аорты остается достаточно высокой и составляет 16 – 18 %, а в осложненных случаях может достигать 80 – 90 % [64, 85, 94, 95, 97, 163].

Выбор оптимального объема экстренной реконструкции аорты и ее ветвей является основной задачей команды хирургов: ограниченное восстановление пораженной аортальной стенки для обеспечения выживаемости или расширенная реконструкция, снижающая риск аорто-ассоциированных осложнений, повторных и этапных вмешательств для улучшения качества жизни [88, 213].

1.2 Классификация расслоения аорты

Существует несколько подходов к классификации расслоения аорты. Первоначальная классификация, предложенная М.Е. DeBakey в 1964 – 1965 гг., остается одной из основных, используемых кардиохирургами в настоящее время. В ней автор выделяет 3 типа расслоения: тип 1 – расслоение распространяется на все отделы аорты (проксимальные и дистальные) и завершается в брюшной аорте или ее ветвях; тип 2 – изолированное поражение восходящей аорты; тип 3 – поражение нисходящей аорты, заканчивающееся в области диафрагмы (тип 3А) и брюшной аорты (тип 3В) [67, 68].

В хирургическом плане более распространенной и удобной является Стэнфордская классификация, описанная Р.О. Daily и соавт. в 1970 г., в основу которой положены анатомические особенности и совершенно разные подходы к лечению пациентов. Она включает в себя 2 типа расслоения: тип А – проксимальное, начинающееся в восходящем отделе (вне зависимости от уровня распространения и дистальной фенестрации), и тип В – дистальное, распространяющееся на нисходящую грудную аорту после отхождения сосудов дуги аорты [65].

В 2000 г. Ю.В. Белов дополнил классификацию DeBakey «Рисунок 1» и выделил в отдельную группу поражение только брюшной аорты – тип 4 [6].

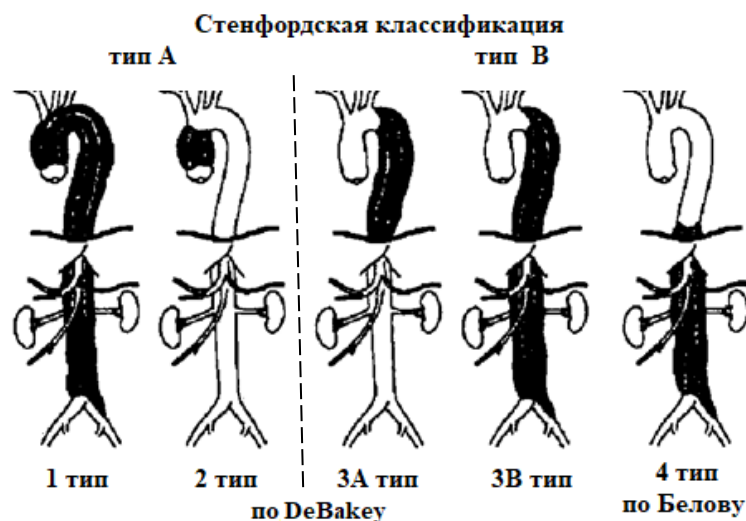


Рисунок 1 – Классификации расслоения аорты [6]

Также существует модификация классификации DeVakey, предложенная F. Robicsek и соавт. в 1994 г. Они учли распространение расслоения, уровень фенестрации, определяющие хирургическую тактику. Но, несмотря на кропотливый подход к описанию, классификация оказалась сложна для понимания в широких кругах и не пользуется популярностью [176].

Обе классификации (Стэнфордская и DeVakey) не учитывают клинических сценариев, при которых расслоение может распространяться на все отделы аорты, за исключением ее восходящей части «Рисунок 2».

Участие дуги в процессе расслоения непосредственно влияет на клиническое течение и исход, в связи с чем в рекомендациях 2019 г. Европейской ассоциации кардиоторакальной хирургии появился термин «не А, не В», впервые описанный L. Segesser в 1994 г. [77, 185]. Частота «не А, не В» типа составляет около 11 % среди всех пациентов с острым расслоением аорты, причем подавляющему большинству пациентов необходима открытая реконструктивная операция с вмешательством на дугу аорты [62].



Рисунок 2 – Модифицированная Стэнфордская классификация расслоения аорты, тип «не А, не В» [62]

Для определения сроков расслоения, а также клинической стадии процесса используется классификация M.W. Wheat, определяющая сроки от момента манифестации расслоения:

- острая стадия – до 14-ти суток с момента начала расслоения,
- подострая стадия – от 2-х недель до 90 дней,
- хроническая – более 3-х месяцев [212].

В 2013 г. А.М. Вooher и соавт., основываясь на данных Международного регистра пациентов с острым расслоением аорты (The international registry of acute aortic dissections (IRAD)), отметили 4 различных периода времени при построении кривых выживаемости «Рисунок 3»: 1) острейший (от появления симптомов до 24-х часов); 2) острый (2 – 7 суток); подострый (до 21-х суток) и хронический (более 3-х недель) [50].



Рисунок 3 – Выживаемость пациентов в зависимости от времени начала симптомов и метода лечения по А. Вooher. Адаптировано из [50]

Особое внимание авторы уделяли первым суткам как критическому временному промежутку с наибольшей летальностью без хирургического вмешательства.

Опираясь на мнение иностранных коллег и проанализировав собственные данные, В.В. Соколов первым в России выделил «острейший» период расслоения как временной интервал не более 48-ми часов от манифестации заболевания. Результаты свидетельствовали о максимальном количестве осложненных форм расслоения в данный временной период, обеспечивая более точную оценку выживаемости, в котором время является фактором риска экстремально неблагоприятного прогноза для пациентов [21, 25, 28, 29, 212].

Для «острейшего» и «острого» расслоения аорты очень актуальна клиническая классификация Университета Пенсильвании (Пенн), предложенная в 2010 г. коллективом авторов под руководством J.E. Bavaria. Классификация предполагает оценку степени локальной и глобальной ишемической органной дисфункции для формирования степени риска операционной смертности и определения тактики лечения патологии аорты «Таблица 1».

Таблица 1 – Клиническая классификация расслоения аорты университета Пенсильвании. Адаптировано из [21, 42]

Класс	Клиническая картина
Пенн А	отсутствие ишемического повреждения, стабильная гемодинамика без нарушения перфузии ветвей аорты
Пенн В	стабильная гемодинамика с нарушением или недостаточной перфузией сосудов, отходящих непосредственно от аорты и локальной ишемией
Пенн С	Нестабильность или коллапс гемодинамики с генерализованной ишемией и централизацией кровообращения
Пенн В+С	Комбинированная локальная и генерализованная ишемии, как сочетание вышеизложенных клинических состояний класса В и С

Класс Пенн А характеризуется отсутствием ишемии, стабильностью гемодинамики без нарушения перфузии ветвей грудной и брюшной аорты.

Класс Пенн В характеризуется стабильностью гемодинамики с нарушением или недостаточной перфузией сосудов, отходящих непосредственно от аорты. Это

приводит к локализованной ишемии органов, вызывающей следующие клинические состояния:

- неврологический дефицит с развитием ишемического инсульта головного мозга,
- параплегия, часто с сохранением спинного отдела позвоночника (синдром передней спинномозговой артерии),
- ишемия почек с развитием острой почечной недостаточности,
- брыжеечная ишемия,
- ишемия верхних и нижних конечностей.

Класс Пенн С характеризуется нестабильностью или коллапсом гемодинамики с генерализованной ишемией и централизацией кровообращения за счет:

- гемоперикарда с развитием тампонады сердца,
- расслоения коронарных артерий и/или их отрыва от корня аорты,
- острой недостаточности аортального клапана,
- разрыва аорты.

Класс Пенн В+С характеризуется комбинированной локальной и генерализованной ишемией и определяется как сочетание вышеизложенных клинических состояний [42, 159, 167].

Все вышеперечисленные классификации показывают протяженность и остроту процесса расслоения, отражают патологический процесс и клиническую картину и широко применяются для определения тактики лечения экстренных пациентов.

1.3 Естественный прогноз течения заболевания

Острый аортальный синдром – собирательное понятие, представляющее собой спектр взаимосвязанных заболеваний, которые характеризуются острым нарушением целостности аорты с риском развития тяжелых осложнений внутренних органов, разрыва аорты и смерти [19, 48].

Само понятие подразумевает под собой три патологических состояния, взаимосвязанных между собой:

- расслоение аорты;
- внутрстеночная (интрамуральная) гематома;
- пенетрирующая атеросклеротическая язва.

При дальнейшем изучении данный список был дополнен нестабильной аневризмой аорты (без расслоения), а также травмой аортальной стенки любой этиологии (в том числе ятрогенной) [112, 201, 219].

Все перечисленные патологические состояния могут вызывать сходные симптомы и протекать по одинаковому клиническому сценарию. При различных патоморфологических особенностях данных состояний, в случае поражения проксимальной аорты, они обладают практически равными рисками развития фатальных осложнений и требуют в большинстве случаев неотложного радикального кардиохирургического лечения [107, 155].

Расслоение аорты происходит в результате разрыва интимы, который обеспечивает доступ крови под систолическим давлением в средний слой аорты с распространением, которое чаще является антеградным, чем ретроградным по отношению к месту разрыва [207]. Полученный лоскут внутренней оболочки (интимы) делит аорту на ИП, который представляет собой не измененный изнутри просвет сосуда, и ЛП, представленный пространством в дегенеративно измененном среднем слое аорты (медии).

Расслоение прямо или опосредованно может затрагивать структуры и ветви аорты. Это сопровождается недостаточной перфузией жизненно важных органов и конечностей, а также может привести к разрыву аорты с тампонадой сердца, при котором летальность близка к 100 % [79, 145].

Проходя по ЛП, кровь самостоятельно может образовывать дополнительные (вторичные) разрывы интимы, обеспечивающие декомпрессию ЛП. В других случаях такие разрывы могут отсутствовать, в результате чего ЛП будет заканчиваться «слепым мешком», сдавливая «истинный» просвет, формируя аневризму или разрыв [54, 92, 199].

Внутристеночная (интрамуральная) гематома стенки аорты считается предшественником ее расслоения, включая в себя примерно 5 – 20 % острого аортального синдрома. Возникает данное патологическое состояние как следствие либо кровоизлияния из «*vasa vasorum*» в измененный средний слой, либо микроскопического разрыва интимы, который герметизируется и, таким образом, не позволяет сообщаться с ИП [19, 84, 91, 107]. Разброс процентов трансформации в классическое расслоение аорты достаточно высок 11 % – 88 %, однако в среднем происходит в 20 % случаев.

Пенетрирующая атеросклеротическая язва – патологическое состояние, возникающее у пациентов с выраженным атеросклерозом аорты, занимает 2 – 7 % острого аортального синдрома [75]. Она образуется в результате воспалительной эрозии внутренней эластической мембраны интимы, приводя к геморрагическому пропитыванию медики разной степени выраженности и к конверсии в ложную аневризму, внутрисосудистую гематому или расслоение аорты, что является финалом для данного патологического состояния [79, 152].

Острое проксимальное расслоение аорты характеризуется внезапной, интенсивной болью в груди, часто описываемой как «удар» или «разрыв» у 85 % пациентов [77]. Боль обычно локализуется за грудиной или на всем ее протяжении, не имея обычно четкой иррадиации. Адвентиция аорты иннервируется вегетативными афферентными нервными волокнами, что приводит к интенсивной боли висцерального характера [47]. Тяжесть и наличие симптомов обычно приводит к немедленному контакту с бригадами скорой медицинской помощи, однако в редких случаях, сопровождаясь меньшими симптомами, выявляется в подострой фазе или приводит к внезапной смерти [77].

Диагностика расслоения аорты трудна и часто не своевременна, а ошибочно установленный диагноз (инфаркт миокарда, тромбоэмболия легочной артерии, мезентериальный тромбоз) может быть причиной задержки хирургического лечения и смерти [3, 21]. W.C. Roberts и соавт. обнаружили, что более чем у 23 % от общего пула пациентов с расслоением аорты патология диагностировалась либо

на аутопсии, либо при хирургическом вмешательстве, выполненном по поводу альтернативного клинического состояния [21, 68].

Важно отметить, что частоту расслоения аорты невозможно точно оценить из-за смертности на догоспитальном этапе и различий в частоте вскрытий во всем мире. Считается, что более 60 % пациентов на момент смерти не получают адекватной медицинской помощи [118].

Г.Г. Хубулава и соавт. изучали первичную заболеваемость острого аортального синдрома и смертность населения в г. Санкт-Петербурге экстраполяцией модели Василеостровского района на всю популяцию города. Авторы пришли к выводу, что смертность населения по причине острого аортального синдрома возросла с 1,3 до 2,0 на 100 000 населения, а общая летальность вследствие острой патологии грудной аорты составляла 86,1 % [33].

Однако на данный момент самая высокая заболеваемость расслоением аорты зарегистрирована в Японии: распространенность 17,6 на 100 000 с 30-ти дневной смертностью 74,5 %. Примечательно, что высокая заболеваемость сопровождается более тщательным исследованием и более полной базой данных о населении и проведенных аутопсиях [118].

1.4 Современные подходы к лечению больных с острым расслоением аорты I типа по DeBakey

Особенности клинической картины и ранних проявлений заболевания.

Заболевания грудной аорты обычно бессимптомны и часто не обнаруживаются до возникновения сосудистой катастрофы, которая зачастую угрожает жизни пациента.

Разработан определенный алгоритм обследования больного «Рисунок 4» с предполагаемым диагнозом «острое расслоение аорты» [27, 112], чувствительность которого достигает 97,5 % [177].



Рисунок 4 – Критерии вероятности постановки диагноза расслоения аорты.

Адаптировано из [27]

Не учитывая типичный болевой синдром, известно несколько предоперационных факторов, влияющих на клиническую картину и исход расслоения. Среди этих факторов наиболее решающим является мальперфузия, определяемая как нарушение кровотока в одном или нескольких органах. Это приводит к ишемии и дисфункции органа, как следствие самого процесса расслоения [64, 184, 216].

У трети пациентов симптомы сопровождаются мальперфузией из-за нарушения кровотока во внутренних органах, в верхних и нижних конечностях [64]. И если дефицит пульса легко выявляется клинически, то признаки висцеральной и ренальной ишемии распознать гораздо сложнее [52].

Наличие мезентериальной мальперфузии, независимо от успеха эндоваскулярных вмешательств, является плохим прогностическим признаком [71, 105, 165]. Данные IRAD [71] показали, что пациенты с висцеральной мальперфузией чаще испытывали боль в животе, ногах и мигрирующую боль по сравнению с теми, у кого не было данного вида мальперфузии. Но боль в животе

не возникала более чем у 40 % пациентов с брыжеечной ишемией, в то время как около 20 % пациентов без брыжеечной мальперфузии испытывали боль. Таким образом, боль в животе является важным клиническим, но все же неспецифическим симптомом острой мезентериальной ишемии [165]. Другим важным симптомом, указывающим на возможную мальперфузию кишечника, является отсутствие перистальтики [161].

Почки остаются одним из наиболее важных органов, страдающих от мальперфузии. Острый канальцевый некроз может быть результатом гипоперфузии, обструкции почечных артерий отслоенной интимой, расслоения непосредственно самих почечных артерий, гипотонии на фоне гемодинамического коллапса, а также массивного введения нефротоксичных йодсодержащих препаратов [44].

В редких случаях (около 10 %) нарушение кровообращения головного мозга, ишемия головного мозга и/или параплегия являются первыми симптомами расслоения [10, 156]. Пациенты с церебральной мальперфузией представляют собой уникальную подгруппу, в которой решения о лечении особенно сложны [83, 192, 223]. Исследование из базы данных IRAD показало, что эти пациенты, перенесшие оперативное лечение, имели более высокую частоту послеоперационных нарушений мозгового кровообращения и госпитальной смертности, чем у пациентов без церебральной мальперфузии [196]. Геморрагическая конверсия ишемического инсульта во время системной гепаринизации является серьезной проблемой, затрудняющей принятие решений относительно немедленного или отсроченного оперативного лечения, одновременно не являясь противопоказанием к оперативному лечению [80, 209]. Несмотря на это, большинство исследований показывает, что раннее вмешательство у этих пациентов может привести к полному регрессу неврологического дефицита [58, 81, 132].

Острый коронарный синдром наиболее часто приходится дифференцировать с расслоением аорты [7]. В то же время расслоение и инфаркт миокарда могут возникать у больного одновременно. Острая боль в груди, а также ишемические

изменения на электрокардиограмме (ЭКГ) могут быть связаны с расслоением непосредственно устьев коронарных артерий, отрывом устьев коронарных артерий, динамической мальперфузией, а также гемодинамическим коллапсом [8, 85, 208]. Учитывая наличие ишемии, пациентам назначают двойную антитромбоцитарную терапию, после чего транспортируют в отделение для проведения коронарного вмешательства, где обычно и выявляется расслоение, поэтому теряется драгоценное время [108].

У трети пациентов с острым проксимальным расслоением аорты присутствует трансудация жидкости через тонкую стенку ЛП в перикардальное пространство, что приводит к гемодинамически незначимому перикардальному выпоту [112]. По мере его накопления, за счет повышения внутриперикардального давления, нарушается адекватное функционирование сердца. Предоперационная тампонада сердца является зловещим клиническим предиктором летального исхода [98, 109], а также основной причиной смерти при данной патологии, что диктует необходимость проведения экстренного оперативного лечения. Длительная, обусловленная тампонадой, гипотензия перед поступлением в операционную ассоциирована с летальным исходом более чем у трети пациентов, даже при успешно выполненном хирургическом вмешательстве [174]. Перикардиоцентез был признан основным методом лечения тампонады сердца, вызванной различными заболеваниями, за исключением гемоперикарда, который осложняет острое проксимальное расслоение аорты, при котором, по мнению многих авторов [78, 140], данный метод противопоказан. Но на данный момент считается возможным выполнение перикардиоцентеза или субксийоидальной перикардиотомии для декомпрессии сердца и стабилизации гемодинамики лишь тем пациентам, которые могут не дожить до подключения аппарата ИК [24, 109]. В вопросе лечения такого серьезного осложнения при невозможности экстренной операции остается много споров, которые еще предстоит решить [109, 112, 174].

Также у пациентов достаточно часто наблюдается гипотензия (систолическое артериальное давление ≤ 90 мм рт. ст.) в связи с проявлениями циркуляторного

коллапса и/или тампонады сердца. Это связано с гораздо более высокой частотой осложнений и летальностью [46, 208]. Ведение пациентов в состоянии медикаментозной седации и гипотонии в дооперационном периоде при остром проксимальном расслоении аорты является стандартным и используется для того, чтобы избежать фатального разрыва аорты. В данных ситуациях следует учитывать, что гипотония сама по себе может вызвать синдром мальперфузии.

Острое повреждение легких, которое ранее использовалось для описания респираторного дистресс-синдрома, является одним из наиболее распространенных предоперационных осложнений острого расслоения аорты и составляет 30 – 45 % [90, 127, 151, 202]. Хотя доказано, что активация воспалительной системы, вызванная повреждением аорты, может играть решающую роль в возникновении и развитии острого повреждения легких [127, 198], конкретный механизм которого все еще не ясен. Острое повреждение легких в данной ситуации считается системным осложнением острого расслоения аорты, а не отдельным легочным заболеванием [66].

Пациенты с предоперационным острым повреждением легких имеют значительно более высокий уровень такого маркера воспаления, как С-реактивный белок [136, 195], подтверждая то, что системное воспаление играет важную роль в возникновении и развитии повреждения легких. Предоперационное острое повреждение легких у пациентов, перенесших хирургическое лечение расслоения аорты в условиях гипотермического ЦА, серьезно влияет на послеоперационное состояние дыхательной системы, а также значительно увеличивает показатели летальности [136, 194].

Диагностика мальперфузионного синдрома основывается как на клинических признаках (болевого синдром в груди или животе, олиго-/анурия, неврологический дефицит), так и на лабораторных (повышенный уровень лактата крови, креатинина, ферментов печени, тропонина I и D-димера), которые указывают на наличие ишемического повреждения. Гипоперфузия внутренних органов приводит к значительному обострению воспалительного каскада, что еще больше осложняет ведение этих пациентов [136, 184].

Предоперационная диагностика.

Самым быстрым и точным методом подтверждения диагноза, а также определения объема и тактики оперативного вмешательства является мультиспиральная компьютерная томография аорты (МСКТ) с болюсным контрастным усилением [17, 178]. В связи со своей доступностью, широкой распространенностью, скоростью исследования, возможностью выполнения многоплоскостных реконструкций с построением трехмерных объемных моделей данный метод является «золотым стандартом» диагностики острого расслоения аорты. Он позволяет визуализировать ИП и ложный ЛП просветы аорты, идентифицировать место первичной фенестрации и оценить протяженность расслоения и вовлечения ветвей аорты в патологический процесс. Программные приложения позволяют быстро выполнить визуальную оценку аорты и магистральных ветвей, а также с высокой точностью проводить необходимые измерения, а возможность синхронизации ЭКГ – исключить артефакты изображения. Чувствительность и специфичность МСКТ близки к 100 %, в связи с чем методика является «золотым стандартом» для диагностики и планирования оперативного лечения [178].

Вопреки всем достоинствам МСКТ-ангиографии, по мнению многих кардиохирургов, каждый пациент должен пройти эхокардиографию и ультразвуковое исследование периферических и висцеральных артерий в экстренной ситуации, прежде чем отправиться на МСКТ [158].

Трансторакальная эхокардиография оценивает глобальную и локальную сократимость камер сердца, состояние клапанного аппарата, корня аорты и прицельно аортального клапана, а также может дать оценку гемодинамической значимости жидкости в полости перикарда. Ограничением для применения метода является неудовлетворительная визуализация в связи с избыточной массой тела пациента, деформацией грудной клетки, нахождением пациента на искусственной вентиляции легких, а также зависимость от специалиста. При участии экспертов данный метод является мощным диагностическим инструментом, а его чувствительность и специфичность достигают 100 % [144].

Ультразвуковой метод диагностики брюшной полости и забрюшинного пространства, а также периферических сосудов очень удобен. Он может быть выполнен за короткий промежуток времени, позволяя получить информацию о параметрах гемодинамики, морфологии, распространении расслоения, движении тканей, наличии мальперфузии в режиме реального времени без воздействия радиации и введения контраста. Однако, как и трансторакальная эхокардиография, качество оценки во многом зависит от опыта специалиста [158].

Стратификация операционного риска.

Определение степени операционного риска является наиболее важной частью предоперационной подготовки больных, поскольку от правильности определения возможного риска зависит не только успех операции, но и непосредственные результаты лечения.

Из-за специфики, сложности и высокой периоперационной летальности пациентов после оперативных вмешательств на сердце кардиохирургами было разработано множество моделей послеоперационных осложнений и прогнозирования риска смертности. На сегодняшний день имеется большое количество стратификационных шкал, таких как:

- Европейская система оценки риска сердечно-сосудистых заболеваний «EuroSCORE» и обновленная в 2012 г. модель EuroSCORE II,
- STS Risk Score – Society of Thoracic Surgeons Risk Score (Шкала оценки риска вмешательства общества торакальных хирургов),
- ONTARIO cardiac risk score 1991 г. (Шкала оценки риска кардиохирургического вмешательства провинции ONTARIO),
- CLEVELAND CLINIC SCORE 1992 г. (Кливлендская модель оценки риска острого почечного повреждения после кардиохирургических вмешательств).

Однако, несмотря на все многообразие, эти системы оценки для пациентов, перенесших традиционную операцию на сердце, не подходят для пациентов с острым проксимальным расслоением аорты [93].

В 2020 г. М. Czerny и соавт. была введена новая шкала риска для прогнозирования 30-ти дневной смертности у пациентов с острым проксимальным расслоением аорты, аналогичная шкале EuroSCORE и STS [63].

Шкала GERAADAScore «Рисунок 5» предназначена для прогнозирования 30-ти дневной летальности у пациентов, перенесших операцию по поводу острого расслоения аорты. Она представляет собой не только первую оценку, предназначенную для этой области, но и первую из когда-либо разработанных оценок для неотложной кардиохирургии [154].

Age:

Sex:

Resuscitation before surgery:

Previous cardiac surgery:

Intubation/ventilation at referral:

Catecholamines at referral:

Aortic valve regurgitation:

Preoperative organ malperfusion:

no

coronary malperfusion

visceral malperfusion

peripheral malperfusion

unknown or other

Preoperative hemiparesis:

no

Extension of dissection:

aortic arch

supraaortic vessels

descending or further downstream

unknown or other

Location of primary entry tear within aortic arch:

Calculate risk

Рисунок 5 – Калькулятор GERAADAScore¹

¹ <https://web.imbi.uni-heidelberg.de/geraada-score>

Мальперфузия любой системы органов и, в частности, их комбинации являются сильными независимыми предикторами 30-ти дневной смертности [154]. Это привело к предложению стратифицировать острое проксимальное расслоение на «осложненное» и «неосложненное», что относится к наличию или отсутствию мальперфузии, аналогично классификации Пенсильванского университета и деления острого дистального расслоения аорты [64, 138].

Оценка GERAADAScore включает в себя:

- а) возраст;
- б) пол;
- в) предоперационные реанимационные мероприятия;
- г) предшествующие кардиохирургические операции;
- д) необходимость интубации перед операцией;
- е) потребность в катехоламинах при обращении;
- ж) регургитация на аортальном клапане;
- з) мальперфузия (и ее комбинации):
 - коронарная,
 - висцеральная,
 - периферическая;
- и) предоперационный гемипарез;
- к) распространение расслоения:
 - на дугу аорты,
 - на сосуды дуги аорты,
 - на нисходящую аорту;
- л) расположение первичной фенестрации в дуге аорты.

Несмотря на ряд недостатков данной шкалы, не учитывающих исходную функцию левого желудочка, интраоперационные данные, а также лабораторные показатели органной недостаточности, она является первой в своем роде рекомендованной к использованию для прогнозирования периоперационной 30-ти дневной летальности у пациентов с острым проксимальным расслоением аорты.

Хирургическое лечение, тактика, результаты.

«Золотой стандарт» хирургического лечения при остром проксимальном расслоении аорты сформулировали E.S. Crawford и соавт. в 1992 г. как экстренную операцию с резекцией первичной фенестрации, заменой восходящей аорты сосудистым протезом, реконструкцией или полной заменой корня аорты аортального клапана при необходимости. Расширение объема операции на дугу аорты приводило к увеличению показателя периоперационной летальности на 50 %, чем объяснялось стремление к сокращению объема таких операций [25, 61].

В современной хирургической практике лечение острого проксимального расслоения аорты включает в себя комплекс методик для повышения толерантности к ишемии миокарда, головного, спинного мозга и висцеральных органов, что значительно расширяет границы оперативного лечения.

Существуют объемные исследования, касающиеся оптимального лечения пациентов данной группы, а также ожидаемых результатов хирургического лечения. Следует отметить, что в их основе имеются противоречия, определяющиеся непосредственно хирургическим центром и географическим расположением [25]. В их число входят:

- а) первичная диагностика;
- б) транспортировка;
- в) принятие хирургического решения:
 - стратегия канюляции;
 - уровень гипотермии для остановки системного кровообращения и методики защиты головного мозга;
 - хирургическая техника и объем оперативного лечения;
 - ремоделирование аорты и судьба ложного просвета аорты после оперативного лечения [59, 130, 164].

Несмотря на это, средняя 30-ти дневная летальность равномерно составляет около 17 % у прооперированных пациентов в текущих многоцентровых исследованиях и регистрах расслоения аорты (GERAADA – 17 %; IRAD – 18 %;

Nordic Consortium for Acute Type A Aortic Dissection (NORCAAD) – 16 %), стандартного подхода к хирургической тактике не существует [64, 85, 94].

Стратегия канюляции.

Существуют значительные разногласия относительно оптимального места артериальной канюляции у пациентов с острым проксимальным расслоением аорты.

В идеале этот процесс должен быть простым, безопасным и универсальным. Канюляция бедренной артерии, канюляция подмышечной артерии, БЦС и центральной аорты, вероятно, являются основными стратегиями канюляции в хирургии проксимального острого расслоения аорты.

Исторически сложилось так, что бедренная артерия повсеместно использовалась в качестве места артериального притока для начала ИК, так как она легкодоступна и может обеспечить адекватную перфузию ИП [146].

С другой стороны, бедренные артерии часто поражены атеросклеротическим процессом и/или вовлекаются в процесс расслоения. Также существует потенциальный риск ретроградной эмболизации и мальперфузии внутренних органов, включая головной мозг, что связано с реверсированием потока в дистальном отделе аорты, а также перфузией ЛП [104, 146, 204]. В послеоперационном периоде нередко имеют место локальная раневая инфекция и лимфорея [24]. И хотя бедренная артерия остается одним из наиболее распространенных мест канюляции, используемым во время операций у пациентов с острым проксимальным расслоением аорты [130], появление других способов артериального подключения аппарата ИК сыграло важную роль в развитии хирургии аорты.

Данные о канюляции подмышечной артерии, как альтернативного места артериального подключения, впервые появились в конце 1990-х гг. и в последнее время получает все более широкое признание. К ее преимуществам относится гораздо меньшая подверженность атеросклерозу и расслоению, возможность обеспечить антеградный поток в аорте, а также беспрепятственно инициировать селективную церебральную перфузию в период гипотермической остановки

системного кровообращения [134, 193]. Методика канюляции данной артерии остается предпочтением оперирующего хирурга: «прямая», при которой минимальный размер артериальной канюли должен составлять 18 Fr [24], или с формированием анастомоза 8-ми или 10-ти мм сосудистого протеза с артерией по типу «конец в бок» [24, 88, 102].

Недавние исследования показали, что канюляция правой подмышечной артерии показывает лучшие прогностические результаты как от периоперационного инсульта, так и непосредственно от смертельного исхода [96, 110, 180].

В то же время подмышечная артерия может не быть оптимальным местом канюляции у гемодинамически нестабильных пациентов или пациентов с высоким индексом массы тела, так как на нее может быть потрачено значительное количество времени, особенно если используется протез-опосредованный метод [24, 88, 102].

Еще одной широко используемой методикой является канюляция БЦС, которая легкодоступна после срединной стернотомии и является безопасной и эффективной альтернативой подмышечной артерии [88, 172, 173]. Несмотря на это, ряд авторов считает, что канюляция БЦС, который часто вовлечен в расслоение, не имеет преимуществ перед прямой канюляцией аорты, а также может вызывать нарушения перфузии правой половины головного мозга [185, 212].

Прямая канюляция восходящей аорты признана единственно возможной методикой у пациентов с расслоением периферических сосудов [21]. Несмотря на несколько исследований, в которых говорится, что это безопасно и эффективно [102, 162, 184], выполнение канюляции расслоенной восходящей аорты и дуги аорты остается технической проблемой.

Одна из методик данной техники проводится с использованием техники Сельдингера и с контролем положения канюли в ИП аорты при помощи чреспищеводной эхокардиографии.

J.R. Frederick и соавт. [89] сообщили о трех вариантах взаимоотношения ИП и ЛП в восходящей аорте, а также возможности их дифференцировки при помощи

доплерографии. В дополнение авторы сообщали, что канюляция ИП аорты данной методикой возможна даже у пациентов с циркулярным расслоением. Однако многие авторы придерживаются противоположного мнения и не рекомендуют методику в данной клинической ситуации.

Второй методикой является прямая канюляция ИП или техника «Самурай». Н. Jakob и соавт. [117] описали этот метод как дренирование венозной крови в резервуар ИК до тех пор, пока систолическое артериальное давление не упадет ниже 30 мм рт. ст. После полного пересечения восходящего отдела аорты идентифицируется ИП аорты, а затем под визуальным контролем вводится артериальная канюля и крепится одной или несколькими ранее наложенными тесемками [126]. Стоит отметить, что катетеризация требует большого опыта хирургической бригады, необходимо завершить процедуру в течение трех минут, после чего происходит инициация ИК и кардиоплегия.

Данная методика часто рассматривается как стратегия «последней надежды», когда периферическая канюляция не удалась и произошло циркулярное расслоение стенки аорты.

При правильном исполнении обе методики обеспечивают надежный антеградный кровоток и подходят для пациентов с морбидным ожирением, заболеваниями периферических артерий, атеросклерозом или аневризмой нисходящей аорты, а также осуществляются при необходимости экстренного подключения к аппарату ИК.

Менее распространенные в экстренных ситуациях подходы к артериальной канюляции могут рассматриваться в качестве вторичных альтернатив, если первичный подход не удастся из-за повреждения артерий, неадекватного размера сосуда, кровотечения, мальперфузии:

- сонные артерии;
- верхушка левого желудочка;
- устье левой подключичной артерии с использованием техники «первые ветви» (пензенская канюляция);
- комбинированная двунаправленная канюляция [24, 102, 149, 172].

Следует отметить, что ни одна из стратегий канюляции не является идеальной и не может полностью исключить риск развития мальперфузии в интраоперационном периоде. Эти данные свидетельствуют о необходимости индивидуального подхода к выбору методики артериальной канюляции для каждого пациента.

Уровень гипотермии для остановки системного кровообращения и методики защиты головного мозга.

ЦА с гипотермической остановкой системного кровообращения используется для упрощения формирования дистального анастомоза между синтетическим протезом и расслоенной аортальной стенкой. Использование ЦА позволяет проводить прямой осмотр дуги аорты для оценки распространенности расслоения, поиска вторичных разрывов интимы и более полной резекции тканей в месте дистальной реконструкции.

Первые приемлемые результаты были достигнуты при помощи глубокой гипотермии ($\leq 14,0$ °C), которая предоставляла небольшой интервал (20 – 30 минут) защиты головного мозга. Данный метод связан с множеством послеоперационных осложнений, таких как коагулопатия, послеоперационные кровотечения, эндотелиальная дисфункция, апоптоз нейронов и послеоперационные легочные осложнения [41, 88]. Кроме того, глубокая гипотермия вызывает сужение сосудов и уменьшает региональный мозговой кровоток [41].

В современной практике T.D. Yan и соавт. (2013 г.) описали температурный консенсус при хирургии дуги аорты, по данным которого ЦА арест выполняется при различных температурах, от 14,0 °C до 34,0 °C, «Таблица 2», и дополняется методиками доставки холодной, насыщенной кислородом крови в мозг: ретроградно, антеградно, комбинированно [88, 214].

Таблица 2 – Классификация уровня гипотермии в хирургии дуги аорты.
Адаптировано из [214]

Степень гипотермии	Температура носоглотки, °С
Глубочайшая	≤ 14
Глубокая	14,1 – 20,0
Умеренная	20,1 – 28,0
Мягкая	28,1 – 34,0

Ретроградная церебральная перфузия через верхнюю полую вену на фоне глубокой гипотермии (14,0 – 20,0 °С) имеет ряд преимуществ: чистое рабочее поле, отсутствие дополнительных канюль, малая вероятность антеградной материальной и воздушной эмболии в артериальное русло, отсутствие зажимов на ветвях дуги аорты и, как следствие, невозможность формирования искусственной фенестрации [43].

Анализ базы данных общества торакальных хирургов показал, что дополнительная ретроградная церебральная перфузия на фоне глубокой гипотермии была связана со снижением риска развития инсульта у пациентов с острым проксимальным расслоением аорты [96]. Несмотря на это, имеется ряд работ, которые сигнализируют о неадекватной доставке кислорода и обкрадывании головного мозга в результате использования этой методики [210, 217].

Появление и более широкое внедрение антеградной церебральной перфузии привело к сдвигу парадигмы в сторону использования более высоких температур во время реконструкции дуги аорты. Основным преимуществом данной методики является возможность безопасного продления продолжительности ЦА при более высоких температурах и, как следствие, минимизировать или избежать развития коагулопатии [56, 82]. В результате использования умеренной гипотермии (24,0 – 28,0 °С) с антеградной церебральной перфузией были достигнуты эквивалентные, и даже лучшие результаты, чем при глубокой гипотермии [122, 221].

Недавние исследования показали, что глубокая гипотермия с ретроградной церебральной перфузией может быть безопасной и эффективной альтернативой

антеградной церебральной перфузии с умеренной гипотермией во время операций на дуге аорты [96, 106, 200]. В то же время, глубокая гипотермия в сочетании с ретроградной церебральной перфузией в значительной степени была вытеснена селективной антеградной церебральной перфузией, осуществляемой через прямую канюляцию одного [157], а при необходимости (длительность более 30 минут, разомкнутый Виллизиев круг, снижение показателей инфракрасной спектроскопии > 30 % от исходных значений с одной из сторон) – двух и даже трех сосудов дуги аорты в сочетании с умеренной гипотермией [157, 173].

К недостаткам антеградной церебральной перфузии относятся повышенная сложность перфузии ввиду неопределенности в отношении потока перфузии и давления, а также катетеры, закрывающие операционное поле.

Несмотря на все вышеизложенное, в исследовании S.C. Stamou и соавт. было продемонстрировано, что независимыми предикторами периоперационной летальности являются гемодинамическая нестабильность и время ИК, а не тип используемой защиты мозга [192].

Хирургическая техника и объем оперативного лечения.

Тактика в отношении проксимального анастомоза.

В некоторых случаях процесс расслоения может включать синусы аорты и/или распространяться на фиброзное кольцо, а также устья коронарных артерий, в связи с чем возникает необходимость принятия решения об объеме выполнения проксимальной реконструкции.

В большинстве случаев корень аорты может быть восстановлен путем ресуспензии комиссур аортального клапана и укрепления стенки аорты:

- тефлоновыми полосками по методике «слоенного пирога»;
- тефлоном между интимой и адвентицией «нео-медиа»;
- инвагинационная методика.

Основное преимущество восстановления корня аорты заключается в его простоте: процедура включает минимальное нарушение целостности тканей и сохраняет нативный аортальный клапан, устраняя необходимость длительной антикоагуляции [30, 183].

Если восстановление функции аортального клапана невозможно, а замена корня аорты не требуется, то он может быть заменен отдельно с сохранением нативного корня аорты и коронарных артерий.

В случаях, связанных с обширным вовлечением тканей аорты в расслоение, значительной дилатацией корня аорты или генетически обусловленной аортопатией, необходимо рассмотреть вопрос замены корня аорты. Обычно используются био- или механические клапан-содержащие кондуиты с реимплантацией устьев коронарных артерий в различных модификациях.

Клапан-сохраняющие методики замены корня аорты стали интригующим, хотя и редко используемым вариантом восстановления корня при остром проксимальном расслоении аорты. Реконструкции корня аорты являются технически сложными и трудоемкими операциями, требующими длительного ИК и ишемии миокарда, что само по себе повышает риск у пациентов, находящихся в экстремальных условиях. Несмотря на обширные манипуляции с тканями, у тщательно отобранных пациентов (молодые пациенты с сохранным трехстворчатым аортальным клапаном, а также удобной анатомией) и в руках опытного хирурга данные оперативные пособия показывают отличные результаты [45, 179, 218].

Большое число исследований показало сопоставимую операционную летальность [72, 217] и частоту повторных операций [72, 163, 166, 188, 211, 217] между заменой и восстановлением корня аорты с приемлемыми краткосрочными и долгосрочными результатами любого из подходов [53, 55, 57]. В связи с этим тактика проксимальной реконструкции должна зависеть как от предоперационного состояния пациента, так и от опыта хирурга [34, 45, 179, 188, 218].

Тактика в отношении дистального анастомоза.

Хирурги по-прежнему разделены во мнениях относительно оптимального уровня дистальной реконструкции для острого проксимального расслоения аорты, распространяющегося на дугу аорты и за ее пределы [25].

С тех пор, как впервые была описана остановка кровообращения для облегчения операции на дуге аорты, открытый дистальный анастомоз с целью

восстановления расслоенной аортальной стенки стал общепринятым (класс рекомендаций I, уровень доказательности B) [25], но практикуется не повсеместно [141].

В многоцентровом анализе NORCAAD A. Geirsson и соавт. выявили, что более 13 % пациентов были оперированы на пережатой аорте [94]. По сравнению с группой открытого анастомоза группа реконструкции на пережатой аорте имела более высокую смертность и худшую отдаленную выживаемость, но меньшее число осложнений, в том числе нарушений мозгового кровообращения, острого повреждения почек, пневмонии. В то же время исходное состояние данных пациентов было значительно тяжелее (ишемическая болезнь сердца, состояние шока, мальперфузия), поэтому наложение дистального анастомоза на пережатой аорте не являлось независимым предиктором периоперационной летальности [25].

Анализ, проведенный J.S. Lawton и соавт. не продемонстрировал различий в краткосрочных результатах между открытым и выполненным под зажимом дистальным аортальным анастомозом. Данное исследование показало, что открытый анастомоз с остановкой кровообращения и ЦА связан с большей долгосрочной выживаемостью [25, 129]. В исследовании P.G. Malvindi и соавт. также не было различий в непосредственных результатах оперативного лечения между группами пациентов с формированием открытого анастомоза и на пережатой аорте [25, 142].

В отечественной литературе тактики минимизации объема операции и «зажимной» техники придерживается Н.Л. Баяндиным (городская клиническая больница № 15 им. О.М. Филатова, г. Москва). В опубликованной серии из 100 пациентов с острым расслоением были прооперированы 75 % с формированием дистального анастомоза, без снятия зажима с аорты, с относительно удовлетворительными результатами лечения в сравнении с открытой техникой [12, 25].

Аналогичной стратегии следовали в НИИ СП им. Н.В. Склифосовского под руководством проф. В.В. Соколова до 2020 г., что было обусловлено накоплением опыта хирургии дуги аорты, а также непосредственными результатами лечения.

Так, в исследовании результатов лечения 250 больных 30-ти дневная летальность при использовании «зажимной» техники составила 19 % и 38 % при наложении открытого анастомоза и расширении объема вмешательства на дугу аорты, показанием к которому являлось исключительно наличие первичной фенестрации в дуге аорты [23, 25].

В многочисленных публикациях, посвященных данной теме, авторы приходят к выводу, что методика открытого анастомоза с остановкой кровообращения является методикой выбора. В свою очередь, в отдельных ситуациях, а также в клиниках с небольшим опытом хирургии дуги аорты, разумным подходом является уменьшение объема и травматичности операции с целью спасения жизни пациента. Однако авторы сходятся во мнениях, что методика осуществима только при локализации первичной фенестрации в проксимальной части восходящей аорты [25].

Для полного восстановления дуги аорты используется полу- и островковая методика или многобраншевые сосудистые протезы. Любая из этих методик значительно усложняет и удлиняет время ИК и гипотермического ЦА, а также операции в целом, что увеличивает риск развития неврологических осложнений и периоперационной смертности [24, 25, 96].

Однако фенестрации в дуге аорты чаще всего располагаются на малой кривизне дуги и могут быть устранены с помощью протезирования восходящей аорты по методике «полудуги» [25], предложенной D. Cooley в 1981 г. Оперативное лечение выполняется без воздействия на сосуды дуги аорты, является радикальной в отношении восходящего отдела и необходимой части малой кривизны дуги аорты, в связи с чем является операцией выбора в большинстве случаев первичного хирургического лечения острого проксимального расслоения аорты «Рисунок б».

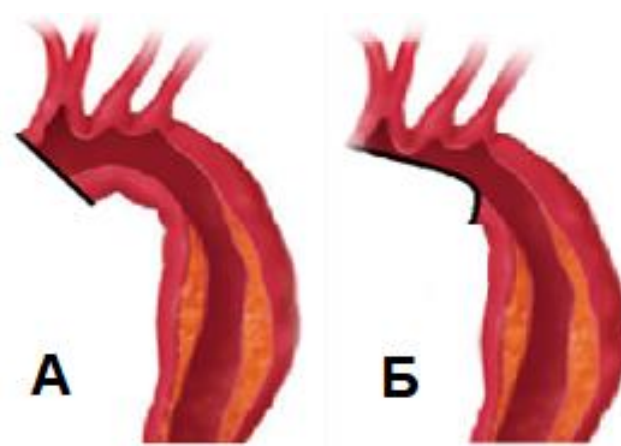


Рисунок 6 – Методика «полудуги». А - анастомоз на уровне устья брахиоцефального ствола, Б - полная резекцией малой кривизны дуги аорты [21]

В то же время у 13 – 32 % пациентов первичная фенестрация локализована по большой кривизне дуги аорты или в проксимальном отделе нисходящей грудной аорты [25, 60, 100, 149], и в этих случаях не может быть удалена с помощью процедуры «полудуги».

Метаанализ S.S. Roop и соавт. показал, что замена дуги аорты сама по себе не влияет на периоперационную и 30-ти дневную выживаемость. В то же время методика «полудуги» связана с лучшими краткосрочными результатами, что объясняется более короткой и менее агрессивной операцией [25, 169].

В большом исследовании, проведенном A.L. Estrera и соавт., сравниваются результаты лечения 440 пациентов, оперированных по методике «полудуги» и 49 пациентов с полным протезированием дуги аорты [175]. 30-ти дневная летальность составила 20,4 % при полной замене дуги и 12,9 % – при выборе методики «полудуги». Несмотря на большую разницу в процентном соотношении, результат не достиг статистической значимости [25].

Эти данные подкрепляются отечественными и иностранными исследованиями и метаанализами, показывающими большую кратковременную летальность при полной замене дуги в сравнении с методикой «полудуги» [4, 9, 32, 215]. Одновременно имеются работы, демонстрирующие сопоставимые результаты применения данных методик [5, 25, 182, 217].

М. Larsen и соавт. в работе, основанной на последних данных IRAD, продемонстрировали, что методики «полудуги» и полной замены дуги аорты показали эквивалентные результаты операционной смертности, частоты неврологических осложнений и 5-ти летней свободы от повторного вмешательства [25, 128].

В.А. Мироненко и соавт. также сообщают о статистически незначимых различиях в госпитальной летальности в группах с вмешательством на дуге аорты и без него (17 % и 13 % соответственно) [13, 25].

Классическая методика «хобот слона», несколько снижающая техническую сложность операции, крайне редко используется у пациентов с острым расслоением аорты. Это обусловлено небольшими размерами проксимальной части нисходящей аорты, а также необходимостью создания гемодинамического сообщения между просветами и второго этапа оперативного лечения [5, 25].

Ю.В. Белов и Э.Р. Чарчян с соавт. следуют принципам радикальных вмешательств при расслоении аорты и широко применяют данную технику операции с отличными непосредственными и отдаленными результатами (30-ти дневная летальность составляет около 5 %). Однако следует заметить, что большая часть пациентов оперируется в подострую и хроническую стадии (доля пациентов с острым расслоением в исследовании – около 20 %) [5, 25, 34, 35].

В свою очередь, данные о выживаемости из различных центров также показали, что плановое восстановление дуги аорты может быть выполнено при повторной операции с низким риском периоперационной летальности и, таким образом, может быть отложено [25, 160, 175, 182].

Для стандартизации объема выполненной реконструкции проксимальной части восходящей аорты и дуги, планирования последующих эндоваскулярных процедур используется классификация зон аорты по Ishimaru «Рисунок 7» [25, 87].

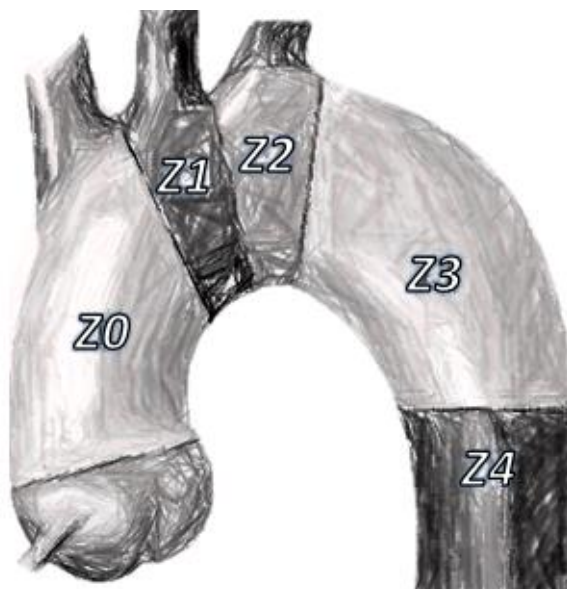


Рисунок 7– Зональная классификация аорты по Ischimarū. Z0, Z1, Z2, Z3, Z4 - «посадочные зоны» аорты. Адаптировано из [87]

Хирургическое восстановление дуги аорты с проксимализацией дистального анастомоза в посадочные зоны Z1 или Z2 и частичным перемещением сосудов дуги аорты, по мнению многих авторов, имеет ряд преимуществ в отношении острого, особенно «осложненного», расслоения аорты. Дистальный анастомоз аорты менее травматичен, выполняется относительно просто и незначительно сложнее, чем агрессивный открытый анастомоз «полудуги» [70, 99]. Отсутствие анастомоза в посадочной зоне Z3 значительно снижает риск повреждения левого гортанного нерва, который может достигать 10 %, а также неконтролируемого кровотечения из зоны дистального анастомоза [24, 25, 88, 99].

Еще менее инвазивная стратегия – протезирование восходящей аорты с формированием дистального анастомоза в посадочной зоне Z0 и дебранчингом сосудов дуги на восходящий отдел аорты при помощи трифуркационного Y-образного трансплантата или многобраншевого протеза для восходящей аорты [20, 25, 213, 217].

Стратегии реконструкции аорты в посадочных зонах Z0 – Z2 могут быть эффективной альтернативой классическим операциям, ориентированным только на первичный разрыв интимы, а также агрессивным радикальным операциям,

поскольку обладают большим потенциалом для последующего эндоваскулярного лечения пациентов [22, 25, 28, 70, 88, 99, 213].

Гибридные методики.

В связи с бурным развитием эндоваскулярных технологий и накоплением опыта, все большую распространенность получают гибридные методики: одномоментные, отсроченные (в течение 2-х недель), этапные (через 6 месяцев), показывающие значительно лучшие результаты в ремоделировании аорты и свободе от повторных операций [5, 25, 37, 171].

Гибридные операции 2-го и 3-го типа по J. Bavaria «Рисунок 8» активно используются при лечении острого проксимального расслоения аорты. Они особенно полезны, если имеется фенестрация в проксимальном отделе нисходящей грудной аорты, которая не может быть устранена из одного доступа с восходящим отделом и дугой аорты, а также при выраженной компрессии истинного просвета [25].

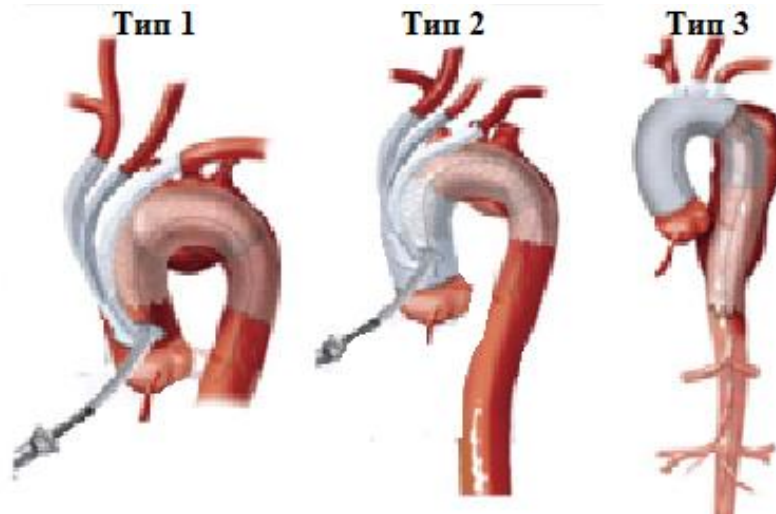


Рисунок 8 – Классификация гибридных операции на грудной аорте по J. Bavaria [25]

В связи с этим в литературе все чаще появляются многочисленные данные о проксимализации дистального анастомоза с последующим эндоваскулярным вмешательством. Отсрочка второго этапа хирургического лечения позволяет

уменьшить время остановки кровообращения и снизить риск неврологических осложнений [25, 70].

Методика «замороженный хобот слона» впервые применена в Японии в конце 20-го века и широко используется во всем мире в последние годы для лечения расслоения аорты. Основным преимуществом метода является возможность полного исключения из кровотока ЛП и благоприятного последующего ремоделирования проксимального отдела нисходящей аорты [5, 22, 25, 37, 119, 131, 189].

Данная методика имеет преимущество в облегчении либо открытой, либо эндоваскулярной реконструкции аорты, однако ишемия спинного мозга остается серьезной проблемой, особенно при использовании более длинных стент-графтов [169], а ремоделирование аорты дистальнее стент-графта, по мнению отдельных авторов, не отличается от классической методики «хобот слона» [5, 25].

По данным Н. Yamamoto и соавт., в серии исследований пациентов с острым проксимальным расслоением аорты, которым была проведена процедура протезирования восходящего отдела с дебранчингом II типа и последующим эндоваскулярным лечением, госпитальная летальность составила 6,5 %, а частота повторных операций – 9,1 % случаев [25, 213].

Данные крупнейших регистров и исследований пациентов с острым проксимальным расслоением аорты, которым была проведена операция по методике «замороженного хобота слона», показывают, что периоперационная летальность колеблется в пределах 3 % – 18 %. При этом показатели нарушения мозгового и спинального кровообращения варьируют от 3 % до 16 % и от 0 % до 8 % соответственно [5, 22, 25, 96, 131, 133, 213].

Ю.В. Белов и соавт. при анализе результатов лечения 78 пациентов с расслоением I типа по DeVakey (2009 по 2017 гг.) не выявили различий в частоте ранних и средне-отдаленных послеоперационных осложнений и госпитальной летальности между классическими и гибридными оперативными вмешательствами. Однако получены данные, свидетельствующие о превосходстве гибридных методик в развитии тотального тромбоза ложного канала, свободе от

отрицательного ремоделирования аорты до уровня реконструкции, но не дистальнее уровня расположения стент-графта [5, 25].

А.М. Чернявский и Б.Н. Козлов с соавт. на основании двуцентрового исследования 101 пациента рекомендуют гибридную методику реконструкции грудного отдела аорты по методике «замороженного хобота слона» как метод выбора при лечении расслоений аорты I типа по DeBakey в подходящих клинико-анатомических ситуациях [37]. Однако в своих работах авторы рассматривают как острую, так и подострую стадию расслоения аорты [25].

При оценке каждого подхода важно сначала понять риски первичного и возможного повторного вмешательства при использовании различных стратегий хирургического лечения пациентов с острым расслоением аорты. Очевидно, что для успешного лечения острого проксимального расслоения аорты и его осложнений необходим комплексный мультидисциплинарный подход с формированием «аортальной команды» и индивидуальным подходом к каждому пациенту [5, 21, 170].

Ремоделирование аорты и судьба ложного просвета аорты после оперативного лечения.

Одним из описанных факторов риска развития дистальных аорто-ассоциированных событий после проксимальной реконструкции является функционирование ЛП [86, 125].

«Классические» методики не позволяют гарантированно предотвратить аневризматическую трансформацию торакоабдоминального отдела аорты [37, 38] и исключить ЛП из кровообращения.

При сравнении результатов протезирования только восходящей аорты с методикой «полудуги» М.Р. Моон и соавт. продемонстрировали, что у 76 % и 97 % пациентов соответственно не было необходимости повторного хирургического вмешательства через 10 лет. При этом не было выявлено существенных различий в показателях выживаемости [147].

Также не подтверждено, что полная замена дуги аорты влияет на частоту функционирования ЛП и поздние события в дистальном отделе аорты по

сравнению с методикой «полудуги». Тем не менее, многие авторы сходятся во мнениях о сопоставимых показателях частоты повторных операций и долгосрочной выживаемости [73, 124, 183].

Большинство авторов сходятся во мнении, что использование гибридных методик позволяет избежать осложнений, связанных с нижележащими отделами аорты, а также уменьшить агрессивность первичного оперативного лечения, направленного на спасение жизни [11, 25, 35, 37, 70, 99, 213].

М. Kato и соавт. показали, что использование дистального эндопротезирования является эффективным инструментом для закрытия вторичных фенестраций, благоприятно воздействующим на ремоделирование аорты и тромбоз ЛП [120].

ЛП может чаще всего продолжать функционировать дистальнее зоны вмешательства, даже несмотря на использование гибридных методик. Поэтому пациентам необходимо динамическое наблюдение специалистов с проведением более частого МСКТ-мониторинга независимо от выбранного хирургического подхода [169].

Конкурирующие интересы снижения оперативного риска и количества повторных вмешательств являются «краеугольным» камнем хирургии острого расслоения аорты. Разнообразие хирургических подходов в сочетании с широким спектром клинических проявлений и осложненным течением заболевания, а также значительное разнообразие клинического опыта и объемов выполняемых вмешательств практически исключают формирование единой концепции лечения пациентов с данной тяжелой патологией [25]. Однако, несмотря на большое количество разногласий, предотвращение гибели пациентов с расслоением аорты и улучшение непосредственных и отдаленных результатов их лечения являются основными задачами хирургов, занимающихся данной проблемой.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1 Общая характеристика клинических наблюдений

В основу настоящей работы положено про- и ретроспективное когортное клиническое исследование результатов лечения 120-ти пациентов с острым расслоением аорты I типа по DeBakey. Выполнение рандомизированного исследования невозможно по этическим причинам, в связи с жизнеугрожающей патологией и персонализированным подходом в лечении каждого пациента.

Все пациенты прошли лечение в ГБУЗ «НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗМ» в период с 1 января 2018 г. по 31 декабря 2021 г.

Критерии включения в исследование:

- распространение расслоения на восходящий отдел, дугу и нисходящий отдел аорты («классический» I тип по DeBakey),
- сроки от манифестации заболевания до оперативного лечения не более 48 часов («острейшая» стадия) в связи с максимальным количеством осложненных форм и экстремально неблагоприятным естественным течением заболевания.

Критерии исключения из исследования:

- выполнение одномоментного или последовательного гибридного оперативного вмешательства,
- интрамуральная гематома аорты с распространением на восходящий отдел, дугу и нисходящий отдел аорты,
- интраоперационное расслоение аорты,
- расслоение аорты II типа по DeBakey,
- необходимость выполнения сочетанных вмешательств на клапанном аппарате сердца, за исключением аортального.

Дизайн исследования представлен на «Рисунке 9».



- Время ИК, пережатия аорты и гипотермического ЦА
- 30-ти дневная летальность
- Койко-день в реанимации
- Неврологические осложнения
- Острая почечная недостаточность
- Дыхательная недостаточность
- Однолетняя выживаемость
- Проходимость ложного просвета
- Потребность в повторной операции на аорте

Рисунок 9 – Дизайн исследования

Из 120-ти клинических наблюдений 87 пациентов оперированы с января 2020 по декабрь 2021 г.: им выполнено протезирование восходящего отдела аорты или протезирование восходящего отдела аорты по методике «полудуги», а также расширенные вмешательства на дуге аорты. Учитывая, что с 2020 г. принято решение практически полностью отказаться от формирования анастомоза с расслоенной аортальной стенкой под зажимом, для формирования группы

сравнения отобраны 33 пациента, последовательно оперированные в условиях пережатой аорты и подходящие критериям исследования с 2018 по 2019 гг.

В зависимости от метода проведенного лечения все пациенты были разделены на 3 группы:

1 группа – 40 пациентов, которым выполнено протезирование восходящего отдела аорты в условиях ее пережатия.

2 группа – 40 пациентов, которым выполнено протезирование восходящей аорты с применением техники открытого наложения дистального анастомоза и «полудуги».

3 группа – 40 пациентов, которым выполнено протезирование восходящего отдела и дуги аорты.

Группы сравнивались между собой по предоперационным, интраоперационным, ранним и отдаленным послеоперационным показателям.

К предоперационным показателям относили демографические и анамнестические характеристики пациентов, клиническую картину манифестации заболевания, время от момента манифестации заболевания до госпитализации, данные МСКТ аорты с болюсным контрастным усилением и трансторакальной эхокардиографии, а также дополнительных инструментальных и лабораторных исследований.

Средний возраст пациентов в исследуемых в группах составил $53,2 \pm 11,6$ года. Подавляющее большинство пациентов составляли мужчины ($n = 96, 80\%$), женщин было значительно меньше ($n = 24, 20\%$) «Рисунок 10».

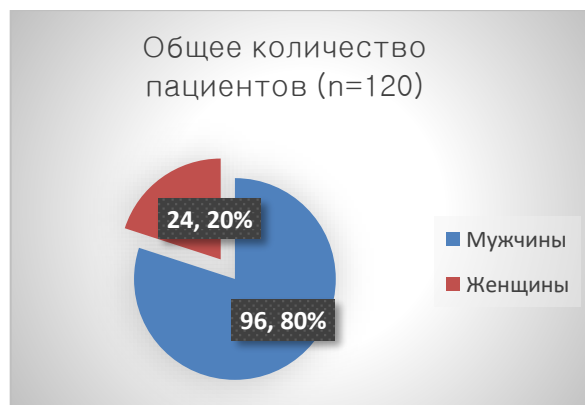


Рисунок 10 – Соотношение пациентов по полу

Учитывая патологию, требующую неотложного кардиохирургического лечения в условиях ИК, оценивался ряд анамнестических данных. Длительный анамнез артериальной гипертензии имел место у 88,3 % (n = 106) больных, почти 70 % (n = 74) из которых никогда не контролировали артериальное давление. Полная характеристика групп пациентов представлена в «Таблице 3».

Таблица 3 – Демографическая и анамнестическая характеристика групп пациентов

Характеристика		Группа 1, (n = 40)	Группа 2, (n = 40)	Группа 3, (n = 40)	p
Пол	женский, n (%)	12 (30)	4 (10)	8 (20)	0,0927
	мужской, n (%)	28 (70)	36 (90)	32 (80)	
Возраст, лет	M (SD)	53,9 (14,7)	54,5 (11,2)	51,4 (10,4)	0,4074
	Me [Q1 – Q3]	53,5 [41,8 – 64,2]	53,5 [48 – 60,8]	49,5 [43 – 59,2]	
Инсульт в анамнезе, n (%)		3 (7,5)	4 (10)	6 (15)	0,6652
Артериальная гипертензия, n (%)		37 (92,5)	34 (85)	35 (87,5)	0,679
Заболевание почек, n (%)		7 (17,5)	6 (15)	2 (5)	0,2141
Ишемическая болезнь сердца, n (%)		7 (17,5)	4 (10)	10 (25)	0,2319
Аневризматическое расширение аорты, n (%)		6 (15)	11 (27,5)	8 (20)	0,4234

Заболевание почек учитывалось, если на основании анамнеза и лабораторных данных, а также предыдущей медицинской документации скорость клубочковой фильтрации по формуле Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration, 2009 г. была менее 60 мл/мин/1,73 м², что соответствовало хронической болезни почек 3, 4 и 5 стадии.

Учитывая неотложный характер необходимого оперативного вмешательства, коронарография пациентам не выполнялась. Диагноз ишемической болезни сердца

определяли по данным предыдущей медицинской документации, как верифицированное стенотическое сужение просвета коронарных артерий более 70 % в анамнезе, а также эндоваскулярные вмешательства по поводу коррекции их значимой патологии. Также в 7,5 % случаев (n = 9) диагноз расслоения аорты был верифицирован при проведении коронарографии в другом стационаре, куда пациент поступал с направительным диагнозом острый коронарный синдром и экстренно подавался в ангиографическую операционную.

Аневризматическое расширение аорты определялось как известное пациенту увеличение размеров восходящего отдела аорты более 4,5 см, которое не требовало оперативного лечения или оперативное лечение было рекомендовано, но не проводилось по различным причинам (в том числе из-за отказа самого пациента).

В клинической картине, описываемой пациентами, в большинстве случаев преобладал выраженный болевой синдром, который наблюдался в 111 (92,5 %) случаях. Нами не было выявлено статистически значимых различий между группами в отношении частоты развития болевого синдрома и гипо- и гипертензии, потребности в инотропной кардиотонической поддержке и искусственной вентиляции легких «Таблица 4».

Таблица 4 – Клиническая картина манифестации заболевания и предоперационного состояния в группах пациентов

Характеристика	Группа 1, (n = 40)	Группа 2, (n = 40)	Группа 3, (n = 40)	p
Болевой синдром, n (%)	38 (95)	35 (87,5)	38 (95)	0,5036
Гипотензия, n (%)	5 (12,5)	5 (12,5)	7 (17,5)	0,8469
Синкопальное состояние, n (%)	2 (5)	9 (22,5)	7 (17,5)	0,0705
Кардиотоническая поддержка, n (%)	5 (12,5)	2 (5)	2 (5)	0,5036
Гипертензия, n (%)	18 (45)	12 (30)	17 (42,5)	0,3586
Искусственная вентиляция легких, n (%)	0 (0)	0 (0)	2 (5)	0,3277

Однако у пациентов группы 1 несколько реже наблюдалось синкопальное состояние, всего 5 % случаев против 22,5 % и 17,5 % во 2-й и 3-ей группах соответственно ($p = 0,0705$).

2.2 Маршрутизация пациентов и методы диагностики

Маршрутизация всех пациентов осуществляется по разработанным в институте клиническим протоколам. Большинство пациентов ($n = 85$, 70,8 %) поступали в институт переводом из других стационаров с верифицированным диагнозом расслоения аорты [21] и немедленно госпитализировались в отделение кардиохирургической реанимации и интенсивной терапии (минуя приемное отделение) для проведения обезболивающей терапии, стабилизации гемодинамики, постоянного мониторинга артериального давления, пульса, ЭКГ и уровня оксигенации.

Медиана времени от начала симптомов до поступления в стационар составила 11 [7 – 25] часов для пациентов 1-й группы, 10,5 [8 – 21] часов для пациентов 2-й группы и 10 [7,5–27,5] часов для пациентов 3-ей группы ($p = 0,9879$).

У пациентов, поступавших в институт переводом из других клиник, в зависимости от качества информативности инструментальных методов исследования принималось решение о проведении дополнительных обследований для постановки и подтверждения окончательного диагноза [21].

Неудовлетворительные данные визуализирующих исследований из предыдущих медицинских учреждений были получены у 29-ти пациентов (34,1 %), что потребовало их повторного проведения для исключения ошибочной диагностики и возможности точного планирования объема оперативного лечения «Рисунок 11».

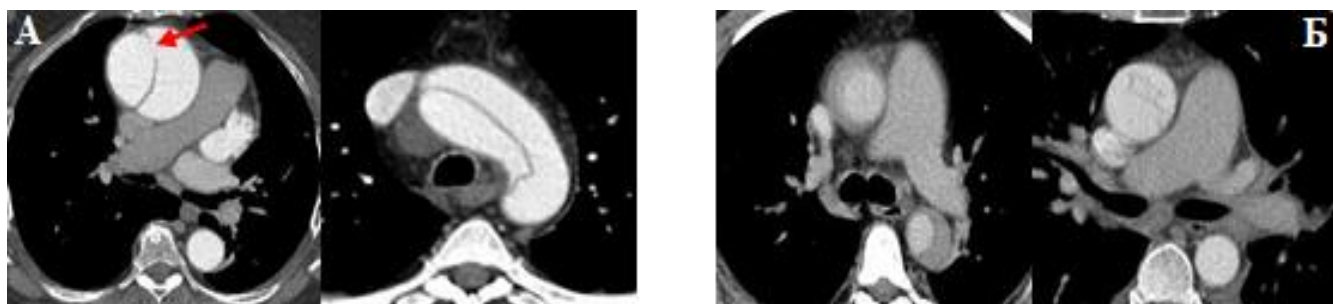


Рисунок 11 – Мультиспиральная компьютерная томография аорты с болюсным контрастным усилением. А - удовлетворительное качество исследования, отсутствие фенестрации в дуге аорты, стрелкой обозначено место первичной фенестрации в восходящей аорте, Б - неудовлетворительное качество исследования

Постановка диагноза у пациентов, поступающих первично, осуществлялась на основании общепринятых критериев дотестовой вероятности [27, 112] и мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) с контрастным усилением и кардиосинхронизацией.

В ГБУЗ «НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗМ» разработан усовершенствованный протокол МСКТ исследования аорты, который включает:

- а) «нативное» (бесконтрастное) сканирование региона грудь–живот;
- б) расширенную КТ-ангиографию:
 - зоны голова–шея,
 - зоны грудной аорты (с ЭКГ синхронизацией),
 - зоны брюшной аорты и подвздошных артерий (нижняя граница сканирования должна находиться непосредственно ниже лонных костей);
- в) при необходимости отсроченная (венозная) фаза через 60 сек. после введения контрастного препарата [14, 15, 17].

В условиях ГБУЗ «НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗМ» диагноз расслоения аорты был установлен 35 (29,2 %) пациентам.

Основным методом для верификации диагноза и определения тактики лечения пациента являлась кардиосинхронизированная мультиспиральная компьютерная томография аорты с болюсным контрастным усилением.

Исследования выполняли на 160-ти срезовом компьютерном томографе «Aquilion Prime», («Toshiba Corporation», Япония), с толщиной среза 0,5 мм и временем одного сканирования всей аорты – менее 10 сек. Во всех случаях исследование проходило по разработанному в институте усовершенствованному протоколу МСКТ (детально рассмотрен в предыдущей главе). Во время сканирования применялись неионные контрастные препараты йода (концентрация 300–350 мг/мл) в объеме около 70 – 100 мл на исследование. Для анализа полученных изображений, построения многоплоскостных реконструкций и трехмерного моделирования использовали мультимодальную рабочую станцию «Vitre Advanced Visualization». Программные приложения позволяли быстро выполнить визуальную оценку состояния аорты и магистральных ветвей, а также с высокой точностью проводить необходимые измерения, а возможность ЭКГ-синхронизации – исключить артефакты изображения.

Чувствительность и специфичность МСКТ при правильном проведении исследования близка к 100 % [15, 17, 112]. При наличии расслоения аорты определялись распространенность процесса, наличие и локализация фенестраций интимы, оценку истинного и ложного просветов, диаметры аорты: восходящий отдел, дуга аорты, проксимальная нисходящая на уровне перешейка. При оценке перехода расслоения на ветви аорты определялось наличие в них статического (стойкое сужение просвета ветви аорты отслоенной интимой) или динамического (временная обструкция устья боковой ветви колеблющейся интимой) стенозов, а также признаки мальперфузии, наличие гемоперикарда. Использование ЭКГ-синхронизации позволяло исключить пульсовые и артефакты исследования, а также оценить корень аорты и устья коронарных артерий «Рисунок 12».

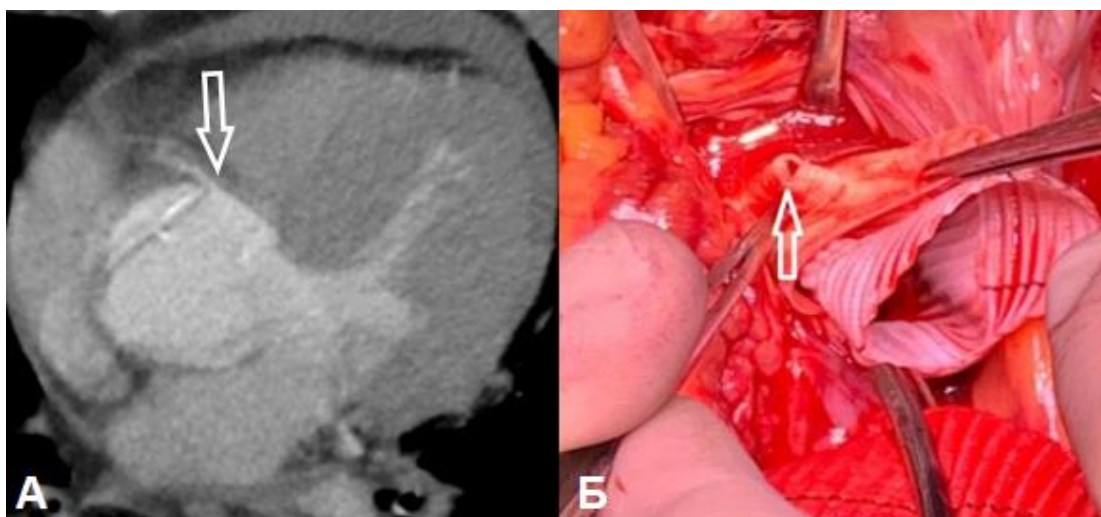


Рисунок 12 – Отрыв устья правой коронарной артерии. А - Мультиспиральная компьютерная томография аорты с болюсным контрастным усилением, поперечный срез, Б - интраоперационное фото, стрелками указано место расположения правой коронарной артерии

В 1-й группе все пациенты имели проксимальную фенестрацию в восходящей аорте, во 2-й группе первичная фенестрация в большинстве случаев также находилась в восходящем отделе аорты (57,5 %), в 3-ей группе – в дуге аорты (70 %) «Рисунок 13».

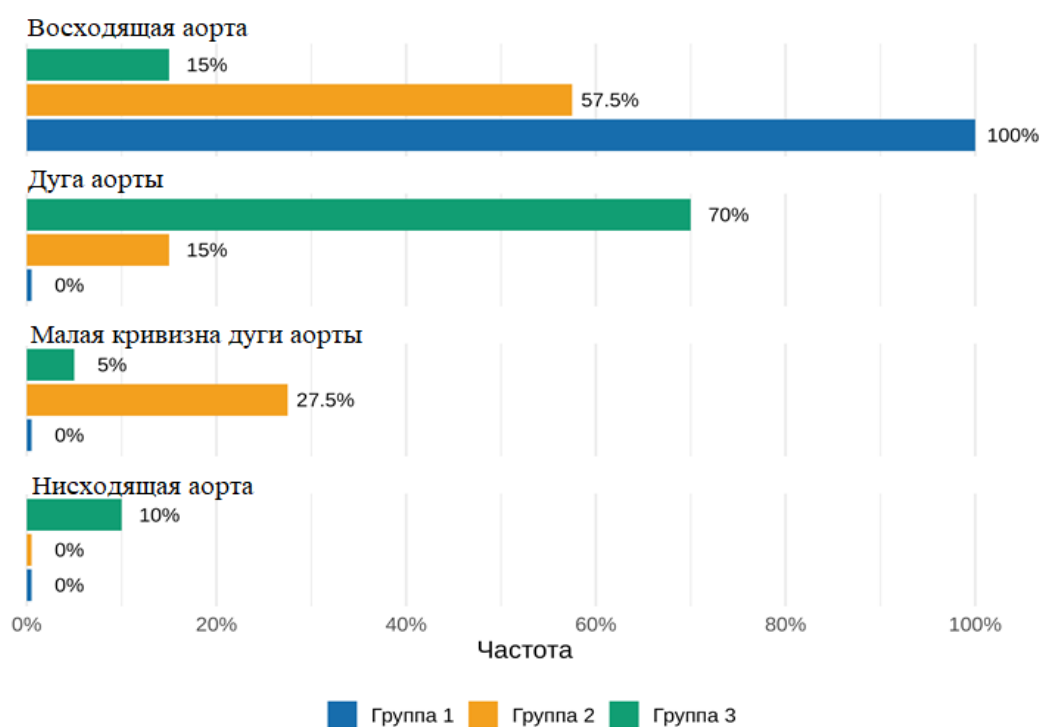


Рисунок 13 – Локализация проксимальной фенестрации в группах пациентов

Данные анализа распространенности расслоения на ветви аорты в группах пациентов на основании МСКТ представлены на «Таблице 5». Наиболее часто наблюдалось вовлечение в процесс расслоения БЦС, подвздошных артерий и почечных артерий. Группы были полностью сопоставимы друг с другом по данным параметрам, однако при сравнительном анализе нами была установлена статистически значимо большая частота вовлечения БЦС в 3-й группе по сравнению с 1-й ($p = 0,0399$). При сравнении 1-й и 2-й группы, а также 2-й и 3-й группы статистически значимых отличий выявлено не было ($p = 0,3563$ и $p = 0,3588$ соответственно).

Таблица 5 – Частота распространения расслоения на ветви аорты в группах пациентов

Характеристика	Группа 1, (n = 40)	Группа 2, (n = 40)	Группа 3, (n = 40)	p
Коронарные артерии, n (%)	1 (2,5)	2 (5)	4 (10)	0,5
БЦС, n (%)	15 (37,5)	22 (55)	27 (67,5)	$^{1/2} = 0,3563$ $^{2/3} = 0,3588$ $^{1/3} = \mathbf{0,0399}$
Левая общая сонная артерия, n (%)	10 (25)	15 (37,5)	15 (37,5)	0,4356
Левая подключичная артерия, n (%)	8 (20)	16 (40)	12 (30,8)	0,1541
Чревный ствол, n (%)	11 (27,5)	10 (25)	10 (25)	0,9999
Верхняя брыжеечная артерия, n (%)	9 (22,5)	6 (15)	9 (22,5)	0,6605
Почечные артерии, n (%)	13 (32,5)	17 (42,5)	18 (45)	0,4977
Подвздошные артерии, n (%)	21 (52,5)	23 (57,5)	24 (60)	0,8474

Пр и м е ч а н и е – $^{1/2}, ^{2/3}, ^{1/3}$ – сравнение групп 1 и 2, 2 и 3, 1 и 3

Также, при сравнительном анализе данных предоперационной МСКТ аорты с болюсным контрастным усилением нами не было выявлено различий между размерами восходящего отдела аорты «Рисунок 14», при этом отмечена тенденция

к большему диаметру корня аорты среди пациентов 2-й группы по сравнению с 1-й группой ($p = 0,0873$).

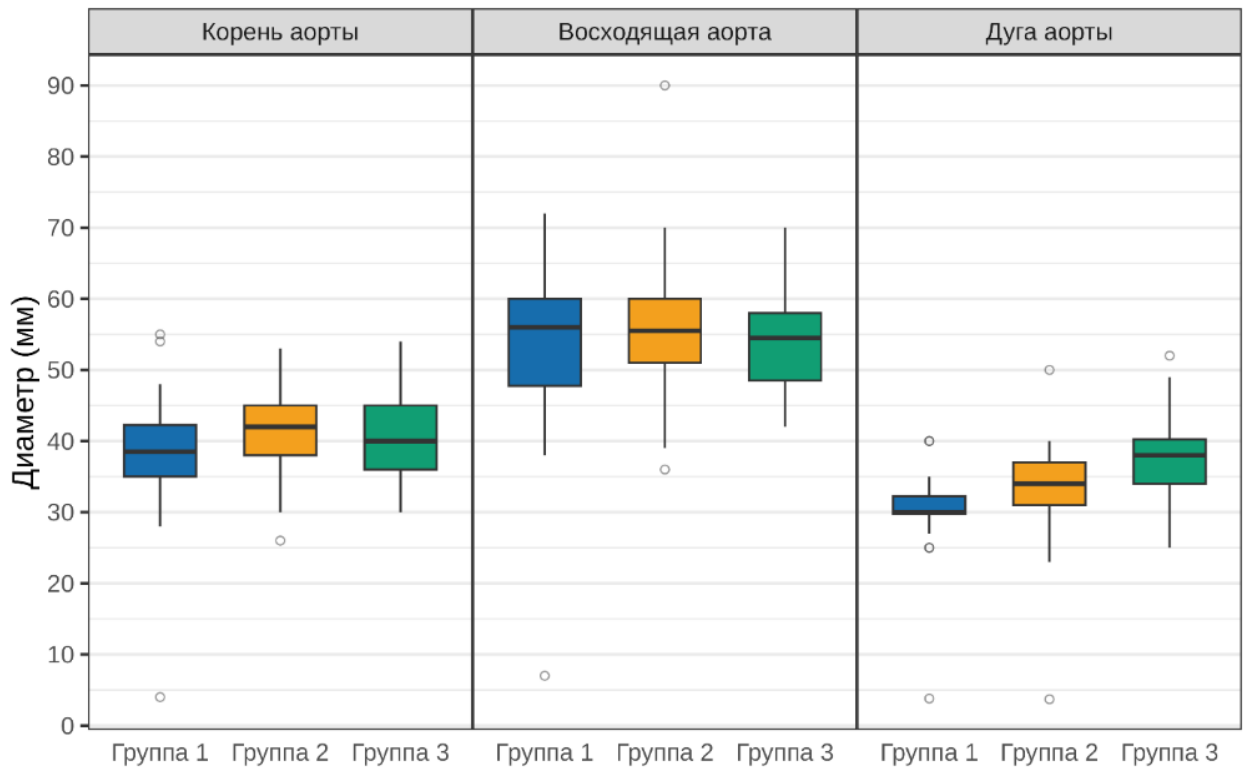


Рисунок 14 – Диаметры отделов аорты в группах пациентов

Диаметр дуги аорты у пациентов 3-й группы был статистически значимо больше по сравнению с пациентами 1-й и 2-й группы ($p < 0,0001$ и $p < 0,003$ соответственно), различия между 1-й и 2-й группами в отношении данного показателя также были статистически значимыми ($p = 0,003$) «Таблица 6».

Таблица 6 – Сравнение данных диаметров аорты в группах

Характеристика	Группа 1, (n = 40)	Группа 2, (n = 40)	Группа 3, (n = 40)	p
Диаметр корня аорты, мм, M (SD)	38,4 (8)	41,6 (6)	40,2 (5,5)	0,0873
Me [Q1 – Q3]	38,5 [35 – 42,2]	42 [38 – 45]	40 [36 – 45]	

Продолжение таблицы 6

Характеристика	Группа 1, (n = 40)	Группа 2, (n = 40)	Группа 3, (n = 40)	p
Диаметр восходящего отдела аорты, мм M (SD) Me [Q1 – Q3]	54,4 (11,4) 56 [47,8 – 60]	56,6 (9,6) 55,5 [51 – 60]	54 (7,4) 54,5 [48,5 – 58]	0,3956
Диаметр дуги аорты, мм, M (SD) Me [Q1 – Q3]	30,4 (5,3) 30 [29,8 – 32,2]	33,6 (6,6) 34 [31 – 37]	37,9 (5,5) 38 [34 – 40,2]	$^{1/2} = \mathbf{0,003}$ $^{2/3} < \mathbf{0,003}$ $^{1/3} < \mathbf{0,0001}$

Пр и м е ч а н и е – $^{1/2}, ^{2/3}, ^{1/3}$ – сравнение групп 1 и 2, 2 и 3, 1 и 3

После установления диагноза пациентов госпитализировали в отделение кардиохирургической реанимации и интенсивной терапии для подготовки к экстренному хирургическому вмешательству.

В течение одного часа после поступления пациента в отделение кардиохирургической реанимации проводился разработанный в НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского протокол обследований пациента с расслоением аорты, включающий в себя лабораторные и инструментальные исследования, вне зависимости от их выполнения в другом лечебном учреждении.

Клинические признаки ишемии органов-мишеней включали в себя:

- боль в животе;
- вздутие живота;
- олиго-/анурию;
- разницу пульса на симметричных артериях;
- признаки ишемии конечностей.

Инструментальные методы.

Несмотря на постоянный мониторинг в условиях реанимации, у всех пациентов регистрировали ЭКГ в стандартных отведениях с целью выявления или исключения коронарной мальперфузии. Запись ЭКГ стандартно проводили на аппарате «Cardiofax Q» («Nihon Kohden», Япония), со скоростью 25 мм/сек в 12

отведениях для выявления признаков возможного ишемического повреждения миокарда. Несмотря на то, что болевой синдром присутствовал больше, чем у 90 % пациентов, на ЭКГ не было выявлено ишемических изменений.

Трансторакальную эхокардиографию проводили в обязательном порядке всем больным при поступлении на этапе предоперационной подготовки. Исследование выполнялось на ультразвуковых аппаратах «Vivid 9» и «Vivid E» («General Electric», США) с использованием двухмерной эхокардиографии, цветового доплеровского картирования, постоянно- и импульсно-волнового режима доплера. При проведении исследования использовали парастернальный доступ с визуализацией длинной и короткой оси левого желудочка, а также апикальный доступ с оценкой 4-х и 5-ти камерной проекции сердца. Для описания результатов использовали стандартный протокол, однако особое внимание уделялось глобальной и локальной сократимости камер сердца, состоянию клапанного аппарата сердца (особенно корня аорты и аортального клапана), наличию жидкости в полости перикарда и признаков тампонады сердца.

Тяжесть аортальной регургитации оценивалась исходя из объема крови и длины струи регургитации в левый желудочек.

- 0 степень – отсутствие регургитации.
- 1 степень (легкая) – регургитация в пределах выносящего тракта левого желудочка, центральный поток регургитации шириной менее 25 % ширины выносящего пути левого желудочка, фракция регургитации менее 30 %;
- 2 степень (умеренная) – регургитация выходящая за пределы выносящего тракта, но не достигающая стенки левого желудочка, центральный поток регургитации шириной 25 – 65 % ширины выносящего пути левого желудочка, фракция регургитации 30 – 49 %.
- 3 степень (тяжелая) – струя регургитации достигает стенки левого желудочка сосочковых мышц и стенки левого желудочка, центральный поток регургитации шириной более 65 % ширины выносящего пути левого желудочка, фракция регургитации более 50 %.

Наличие крови в полости перикарда определяли, как расхождение листков перикарда по любому контуру сердца с гиперэхогенным содержимым и наличием сгустков. Если наличие гемоперикарда интраоперационно не подтверждалось, данный показатель не учитывался при подсчетах, и, наоборот, при интраоперационном обнаружении крови в полости перикарда, без наличия данных об этом в предоперационном периоде, данный показатель был включен в статистический анализ.

Под тампонадой сердца подразумевалась комбинация эхокардиографических показателей:

- большое количество жидкости в полости перикарда;
- сдавление правого предсердия, сохраняющееся более 1/3 сердечного цикла;
- диастолическая компрессия стенки правого желудочка;
- зависимость фаз трансмитрального и транстрикуспидального кровотоков от фаз дыхания: разница притока крови при спектральной доплерографии более 25 % для митрального и более 40 % для трикуспидального клапана;
- расширение нижней полой вены более 20 мм, отсутствие ее спадения на вдохе.

В «Таблице 7» представлены основные результаты трансторакальной эхокардиографии исследования до проведения оперативного вмешательства. При сравнительном анализе нами не было выявлено статистически значимых различий между группами в отношении фракции выброса, наличия степени аортальной регургитации или степени ее выраженности. Частота развития гемоперикарда и тампонады статистически значимо не отличалась между группами «Таблица 7».

Таблица 7 – Результаты предоперационной трансторакальной эхокардиографии в группах пациентов

Характеристика	Группа 1, (n = 40)	Группа 2, (n = 40)	Группа 3, (n = 40)	p
Фракция выброса левого желудочка, %				
M (SD)	56,8 (6,4)	59,2 (6,7)	58,8 (7,7)	0,2237
Me [Q1 – Q3]	57 [55 – 60]	59,5 [55 – 64]	59,5 [55 – 64]	
Аортальная регургитация:				
- 0, n (%)	4 (10)	0 (0)	3 (7,5)	
- 1 степени, n (%)	19 (47,5)	16 (40)	21 (52,5)	0,2809
- 2 степени, n (%)	8 (20)	13 (32,5)	10 (25)	
- 3 степени, n (%)	9 (22,5)	11 (27,5)	6 (15)	
Гемоперикард, n (%)	16 (40)	15 (37,5)	14 (35)	0,9711
Тампонада сердца, n (%)	8 (20)	10 (25)	6 (15)	0,5813

В ГБУЗ «НИИ СП им. Н. В. Склифосовского ДЗМ» трансторакальная эхокардиография является дополнительным методом визуализации для диагностики острого проксимального расслоения аорты, так как метод является оператор-зависимым и не может быть использован в качестве единственного метода диагностики.

Для исключения или верификации синдрома мальперфузии, а также определения клинического статуса пациента по классификации Пенсильванского университета, по разработанному в ГБУЗ «НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского ДЗМ» по протоколу выполнялись ультразвуковые исследования:

- доплерография брахиоцефальных артерий;
- органов брюшной полости и забрюшинного пространства с определением кровотока по висцеральным ветвям;

- почек с определением кровотока индексов резистентности кровотока по почечным артериям;
- доплерография артерий верхних и нижних конечностей.

Непосредственно перед оперативным вмешательством проводилась оценка распространения расслоения, параметров гемодинамики внутренних органов, наличия и морфологии повреждений, а также характер мальперфузии с помощью данных исследований.

Лабораторные методы диагностики включали в себя:

- определение группы крови, резус-фактора и его фенотипа;
- клинический анализ крови;
- клинический анализ мочи;
- биохимический анализ крови;
- коагулограмму;
- кислотно-щелочное состояние (в том числе артериальной крови);
- D-димер;
- тропонин I.

Каждый из данных анализов напрямую или косвенно верифицирует синдромы мальперфузии на различных уровнях, а их совокупность помогает определиться с тактикой лечения и потребностью в компонентах крови на этапе операции.

Сравнительный анализ также не выявил статистически значимых отличий между группами в отношении параметров оксигенации и уровня гемоглобина в предоперационном периоде «Таблица 8».

Таблица 8 – Показатели оксигенации и уровня гемоглобина в группах пациентов до оперативного вмешательства

Характеристика	Группа 1, (n = 40)	Группа 2, (n = 40)	Группа 3, (n = 40)	p
SpO ₂ , %				
М (SD)	95,1 (3,2)	95,6 (2,4)	96,4 (2,1)	0,1536
Ме [Q1 – Q3]	96 [93 – 97]	96 [94,8 – 97]	97 [95 – 98]	
pO ₂ , мм рт. ст.,				
Ме [Q1 – Q3]	66,5 [39,2 – 83]	69 [54,5 – 87,2]	76 [62 – 82,5]	0,6203
Индекс оксигенации				
М (SD)	3,6 (2,3)	3,3 (1,1)	3,6 (1,2)	0,634
Ме [Q1 – Q3]	3,2 [1,9 – 4]	3,3 [2,6 – 4,1]	3,6 [3 – 3,9]	
Уровень гемоглобина, г/л				
М (SD)	127,3 (18,2)	128,6 (13,7)	129,2 (20,1)	0,4961
Ме [Q1 – Q3]	128,5 [113 – 134]	130 [117 – 139]	135,5 [119 – 142]	

П р и м е ч а н и е – SpO₂-сатурация кислорода крови, pO₂- парциальное давление кислорода в артериальной крови

После завершения протокола обследования пациента переходили к стратификации риска и определения тактики лечения.

2.3 Предоперационная оценка и осложненные формы расслоения

С целью оценки риска периоперационной 30-ти дневной летальности всем пациентам рассчитывали риск по калькулятору GERAADAScore на официальной странице в Интернете². Также каждый случай рассматривался по клинической

² <https://web.imbi.uni-heidelberg.de/geraada-score>

классификации Пенсильванского университета для определения выявления осложненных форм заболевания аорты:

а) с «неосложненным» расслоением аорты: пациенты со стабильной гемодинамикой, без признаков нарушения перфузии ветвей аорты, Пенн А (46,6 %, n = 56);

б) с «осложненным» течением заболевания, соответствующие классу Пенн В (22,5 %, n = 27), С (26,6 %, n = 32), В + С (4,2 %, n = 5), куда вошли пациенты с:

– клинической картиной неврологического дефицита (нарушение речи, парез или паралич конечностей) с инструментальным подтверждением диагноза и без.

– расслоением сонных артерий и стенозом ИП более 70 % или полной окклюзией.

– распространением расслоения на почечные артерии с повышением уровня креатинина в 2 раза выше исходного уровня, скоростью клубочковой фильтрации менее 50 % от исходного, диурез менее 0,5 мг/кг/ч в первые 12 часов или олиго-/анурия.

– распространением расслоения на верхнюю брыжеечную артерию и/или чревный ствол, болевым синдромом в области живота, повышением ферментов крови (аспарагиновой и аланиновой трансаминаз, креатинфосфокиназы более 3 норм), а также уровня лактата более 3 ммоль/л.

– клинической и инструментальной картиной тампонады сердца;

– расслоением коронарных артерий и/или их отрывом от корня аорты и признаками коронарной ишемии или инфаркта миокарда.

– недостаточностью аортального клапана 3-ей степени.

На «Рисунке 15» и «Рисунке 16» представлены результаты оценки по шкале GERAADAScore и классификации Пенсильванского университета.

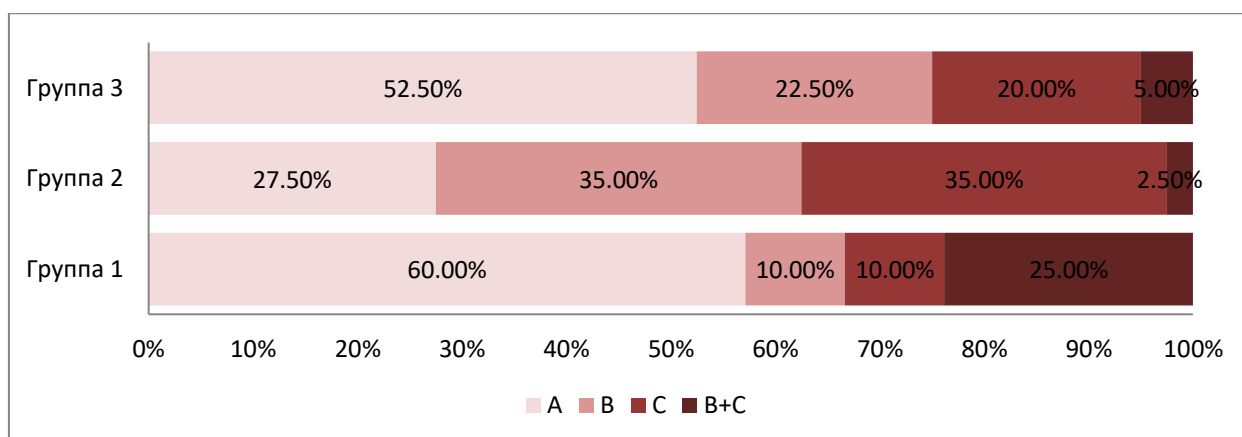


Рисунок 15 – Частота встречаемости клинического класса в группах по классификации Пенсильванского университета

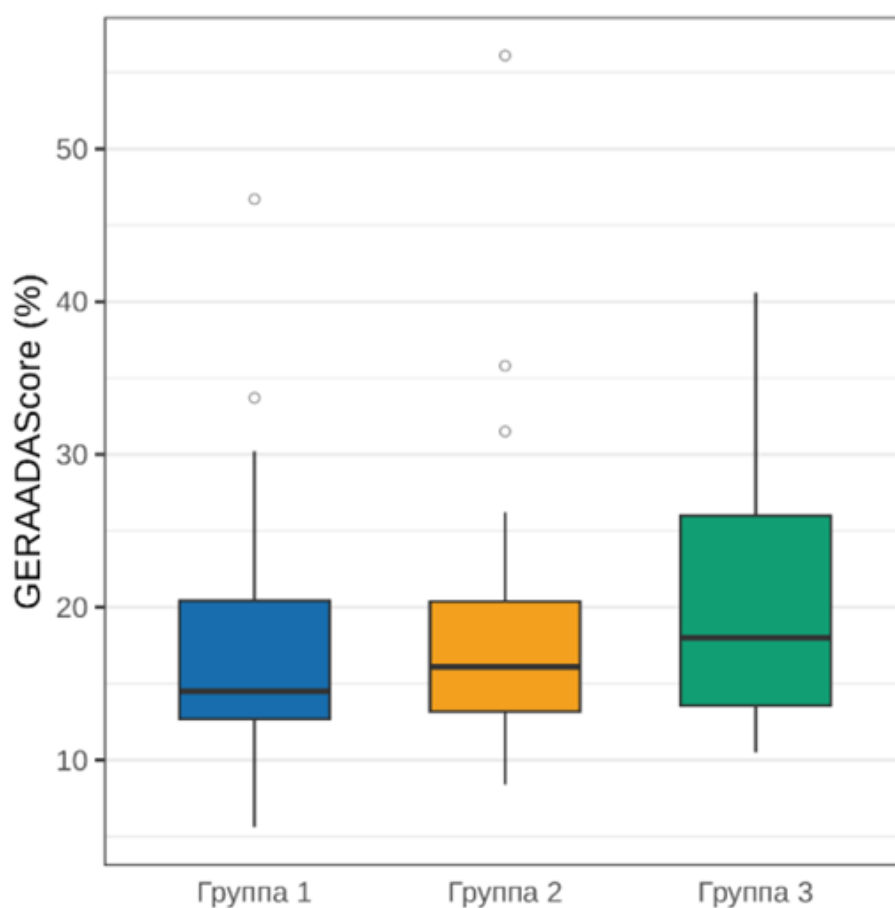


Рисунок 16 – Результаты оценки риска по шкале GERAADAScore в группах пациентов

Для оценки степени периоперационной дыхательной недостаточности, а также влияния ЦА на ее развитие оценивался уровень сатурации, оксигенация

артериальной крови, уровень гемоглобина непосредственно до операции, сразу после завершения и через 12 часов после операции.

2.4 Характеристика оперативных вмешательств

Для оценки адекватности перфузии истинного просвета и полного интраоперационного мониторинга у всех пациентов выполнялись:

1. три артериальных доступа (левая и правая лучевые артерии, бедренная артерия);
2. катетеризация легочной артерии при помощи катетера Сван-Ганца;
3. церебральная оксиметрия (лазерный тканевой оксиметр «FORE-SIGN» («CAS Medical System's», США);
4. чреспищеводная эхокардиография.

Последний метод имеет особое значение для контроля состояния перфузии ЛП и ИП в грудном отделе аорты в зависимости от используемого места для артериальной канюляции и этапов операции, критичных в плане изменения параметров аортальной перфузии [21]. Исследование проводилось и после завершения основного этапа операции для информативной оценки состояния гемодинамики в истинном и ложном каналах, клапанов сердца, локальной и глобальной сократимости камер и профилактики воздушной эмболии. В нашем исследовании использовался аппарат «Philips iE33» («Philips», США) с мультиплановым датчиком «X7-2t».

К интраоперационным показателям относили риск по GERAADAScore, клинический статус по классификации Пенсильванского университета, время до подачи в операционную, вариант артериального подключения, методики проксимальной и дистальной реконструкции, защиты головного мозга, время ИК, ишемии миокарда и ЦА, температурный режим, объем кровопотери.

Доступ и подключение искусственного кровообращения.

Доступ к сердцу осуществлялся через стандартную полную срединную стернотомию. В случаях выявления гемоперикарда с признаками тампонады

сердца перикардотомию выполняли только после артериальной канюляции. В случае крайне нестабильной гемодинамики производили дозированную эвакуацию жидкости из перикарда с параллельным обеспечением артериального доступа для артериального подключения [21].

Выбор места артериальной канюляции имеет большое значение для проведения адекватной перфузии на всем протяжении ИК. Место артериальной канюляции выбирали дифференцированно «Рисунок 17» после оценки данных МСКТ в зависимости от морфологии расслоения аорты, вовлечения боковых ветвей, а также тяжести состояния пациента [21].

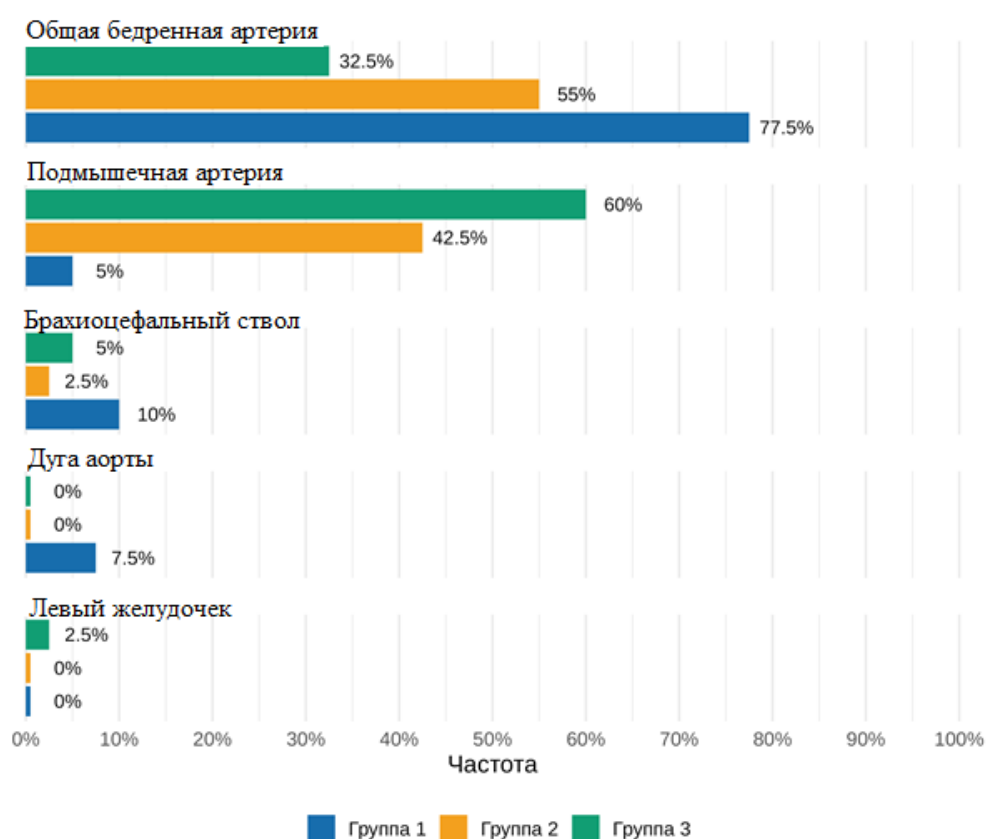


Рисунок 17 – Место артериального подключения аппарата искусственного кровообращения в группах пациентов

Начиная с 2020 г. предпочтительным местом артериального подключения аппарата ИК в ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ» является канюляция правой подмышечной артерии «Рисунок 18А», однако такой метод

используется только у стабильных пациентов. У всех пациентов подключение артериальной линии осуществлялось через сосудистый протез (8 – 10 мм) после формирования анастомоза с артерией по типу «конец в бок» [21], что позволяло осуществлять перфузию головного мозга при ЦА.

Канюляция бедренной артерии рутинно использовалась до 2019 г. «Рисунок 18Б», однако в настоящее время используется только у гемодинамически нестабильных пациентов за счет быстроты выполнения и возможности параллельной работы на грудной клетке [20].

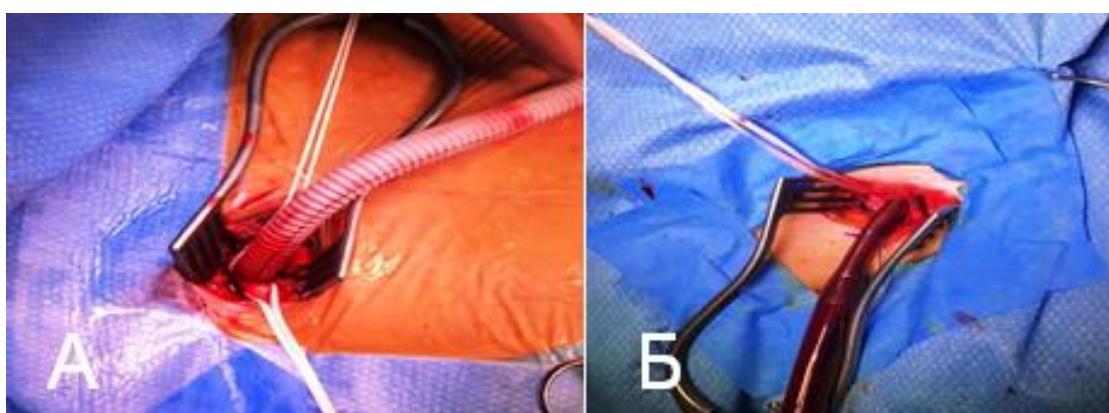


Рисунок 18 – Интраоперационные фото методик артериального подключения. А - к правой подмышечной артерии с использованием сосудистого протеза, Б - к левой бедренной артерии с использованием армированной канюли

Прямая канюляция аорты выполнялась редко, всего у 3-х (2,5 %) пациентов с расслоением периферических сосудов, с использованием техники Сельдингера с контролем положения канюли в ИП аорты при помощи чреспищеводной эхокардиографии, при интактной зоне малой кривизны дуги аорты. Также у одного (0,8 %) пациента с мультифокальным распространением расслоения на боковые ветви аорты и состоятельным аортальным клапаном использовалась канюляция восходящей аорты через верхушку левого желудочка [21].

Венозный возврат в большинстве случаев (79 %) осуществлялся путем канюляции правого предсердия двухуровневой канюлей. В остальных случаях (21 %) использовалась отдельная канюляция полых вен. Учитывая отсутствие

информации о состоянии коронарного русла, возможность распространения расслоения на устья коронарных артерий, методом выбора защиты миокарда являлась ретроградная кардиолегия через коронарный синус, с его «слепой» канюляцией [21]. Дренирование сердца у всех пациентов стандартно осуществлялось через правую верхнюю легочную вену.

Предполагаемая длительность пережатия аорты объясняла широкое использование фармакоолодовой кардиолегии раствором «Кустодиол» («Dr. Franz Köhler Chemie GmbH», Германия), в объеме 2000 – 3000 мл. При необходимости, а также при отсутствии уверенности в адекватности оттока плегического раствора менялась методика проведения защиты миокарда на устья коронарных артерий или открытую канюляцию коронарного синуса.

Проксимальная реконструкция выполнялась во время системного охлаждения или согревания пациента. Наиболее распространенным методом проксимальной реконструкции у 105-ти (87,5 %) пациентов было супракоронарное протезирование с пластикой зоны синотубулярного соединения по методикам «слоеного пирога», адвентициальной инвагинации или «нео-медии» [21].

В случае необходимости замены корня аорты в большинстве случаев (8,3 %, n = 10) выполняли протезирование корня аорты по методике «Kouchoukos». У 3-х (2,5 %) пациентов молодого возраста с неизменным трехстворчатым аортальным клапаном и благоприятной анатомией выполняли клапан-сохраняющее протезирование корня аорты по методике «David». В 2-х случаях (1,7 %) при локализации фенестрации в некоронарном синусе и/или его изолированной дилатации, с интактными створками аортального клапана выполнено частичное протезирование корня аорты по методике «Wolf» [21].

При отрыве устьев коронарных артерий с формированием фенестрации в коронарных синусах у 4-х (3,3 %) пациентов протезирование корня аорты сочеталось с ушиванием устья оторванной артерии и аортокоронарным шунтированием [21].

Защита головного мозга.

У пациентов 1-й группы дистальный анастомоз формировался непосредственно под аортальным зажимом в условиях мягкой гипотермии (≥ 28 °C). У пациентов 2-й и 3-ей группы дистальная реконструкция аорты проводилась в условиях открытой аорты, гипотермического ЦА и различных методов перфузии головного мозга [21].

У большинства пациентов с предполагаемым сроком ЦА около 30 минут использовали селективную антеградную унилатеральную перфузию головного мозга в условиях умеренной системной гипотермии (24 – 28 °C). В случаях предполагаемого более длительного ЦА, а также значимого (> 20 %) снижения перфузии одного из полушарий по данным церебральной оксиметрии методом выбора являлась билатеральная антеградная церебральная перфузия [21]. Стартовая объемная скорость составляла 8 – 10 мл/кг/мин, с последующей оценкой ее адекватности и коррекцией при необходимости.

При распространении расслоения на БЦС до его бифуркации, визуализированной фенестрации в его просвете, распространении расслоения на общие сонные артерии использовалась ретроградная церебральная перфузия в условиях глубокой системной гипотермии (18 – 20° C) через верхнюю полую вену [21]. Объем кровотока при данном методе защиты головного мозга составлял 200 – 500 мл в минуту до достижения целевого уровня центрального венозного давления от 20 до 25 мм рт. ст. Данная методика использована практически у трети пациентов (30,8 %) 2 группы, в то время как основным методом защиты головного мозга являлась антеградная церебральная перфузия (92,5 % пациентов 3-й группы и 69,2 % пациентов 2-й группы).

У всех пациентов рутинно используется фармакологическая нейропротекция (барбитураты, глюкокортикостероиды) [21].

Дистальная реконструкция.

До 2020 г. в клинике использовался фенестрация-ориентированный метод оперативного лечения.

В 1-й группе пациентов основные цели хирургического лечения состояли в резекции участка аорты, содержащего проксимальную фенестрацию, и предотвращении разрыва восходящего отдела. В случае локализации первичной фенестрации в тубулярной части восходящего отдела эти задачи решали изолированным протезированием восходящего отдела с формированием дистального анастомоза под аортальным зажимом [21]. Дистальный участок аорты готовили к анастомозу с помощью тех же методик «слоеного пирога» или адвентициальной инвагинации, используемых для проксимальной пластики.

После 2019 г., в связи с отказом от техники «зажима», все дистальные реконструкции выполняются на открытой аорте.

Пациентам 2-й группы дистальный анастомоз накладывался с «открытой» аортой в условиях гипотермического ЦА и перфузии головного мозга – методика «полудуги». Несмотря на различный уровень наложения анастомоза (полная резекция малой кривизны дуги/анастомоз на уровне устья БЦС), все пациенты были отнесены к 2-й группе. В настоящее время метод широко используется в случаях отсутствия показаний к расширению объема операции на дугу аорты [21], так как полностью соответствует концепции жизнеспасающей операции, обеспечивает адекватный объем резекции патологически измененной стенки аорты и короткое время ЦА [25].

В 3-ю группу вошли пациенты, которым проводили вмешательства на дуге аорты с использованием различных методических схем [21].

Расширение вмешательства на дугу аорты выполняли:

1. у молодых пациентов с установленной соединительнотканной дисплазией. Учитывая специфику лечебного учреждения, оказывающего экстренную помощь, генетический анализ в условиях института не проводился. Данный критерий учитывался только в случаях амбулаторно подтвержденного диагноза [26];
2. при множественных разрывах интимы и компрессии истинного просвета в дуге аорты;
3. при значительном расширении дуги аорты $\geq 4,5$ см;

4. при проявлениях синдрома дистальной мальперфузии [25].

Так, при локализации проксимальной фенестрации в восходящей или нисходящей аорте выполняли протезирование восходящего отдела аорты с транспозицией БЦС и левой общей сонной артерии на сосудистый протез восходящего отдела аорты ($n = 5$). Для этих целей использовали многобраншевый сосудистый протез «Vascutek Lupiae» («VASCUTEK Ltd», Великобритания), бранши которого анастомозировались с БЦС и левой общей сонной артериями. Во всех случаях дистальный анастомоз формировался в зоне Z0, на «открытой» аорте – непосредственно по устью БЦС [21].

При локализации фенестрации в дуге аорты использовали частичное протезирование дуги и начальных отделов БЦС и левой общей сонной артерией. Дистальный анастомоз был сформирован в зоне Z1 ($n = 17$) или Z2 ($n = 14$), в зависимости от уровня резекции. Проксимализация анастомоза позволяла технически проще его выполнить, произвести резекцию значительного участка дуги аорты с фенестрацией, сократить время гипотермического ЦА, а также легче контролировать возможное кровотечение из зоны анастомоза.

При невозможности удаления фенестрации из зон Z1 или Z2, и она находится в дистальной части аортальной дуги, то использовали тотальное протезирование дуги и начальных отделов супраортальных сосудов с формированием дистального анастомоза в зоне Z3 ($n = 4$).

В качестве ранних послеоперационных показателей (до 1 месяца), для сравнения групп определялись:

- 30-ти дневная летальность в стационаре от всех причин;
- койко-день в реанимации;
- наличие неврологических осложнений;
- наличие острой почечной недостаточности и потребность в проведении методов заместительной почечной терапии;
- наличие дыхательной недостаточности;

Все показатели, кроме 30-ти дневной летальности, сравнивались за исключением случаев развития интраоперационной смерти.

Результаты лечения оценивали стандартно при выписке, через 3 месяца, 6 месяцев, далее ежегодно. В исследование вошли результаты контрольного обследования пациентов в сроки 1 – 2,5 года. Отдаленные результаты оценивались по трем основным пунктам:

- однолетняя выживаемость;
- проходимость ложного просвета;
- потребность в повторной операции на аорте.

По результатам МСКТ оценивали увеличение диаметра аорты дистальнее сосудистого протеза в миллиметрах. Также исследовалась проходимость ЛП, в котором различали 3 качественных варианта: тромбирован, частично тромбирован, функционирует. Уровни оценки аорты: дуга аорты, нисходящий отдел аорты от перешейка до уровня левого предсердия «Рисунок 19».

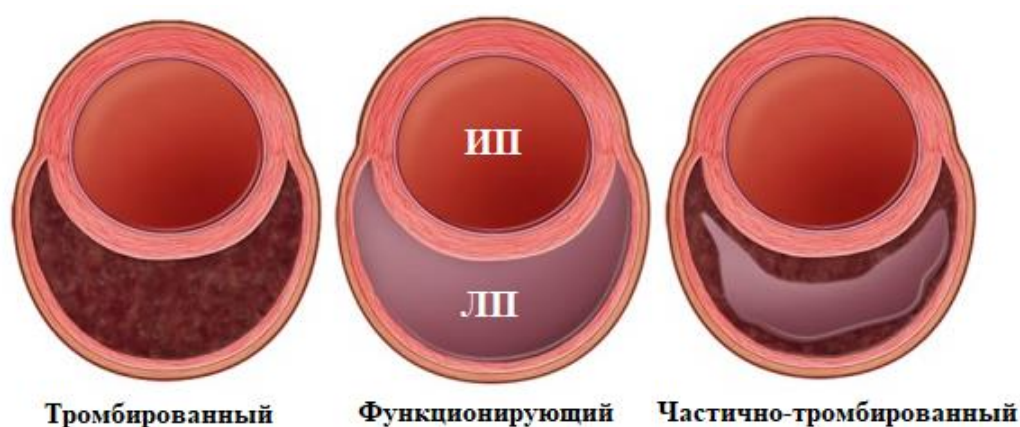


Рисунок 19 – Проходимость ложного просвета аорты после первичной операции

Показаниями для повторных вмешательств были диаметр аорты ≥ 55 мм, быстрый увеличение аорты в диаметре (> 5 мм / 6 месяцев или 10 мм/год), сохраняющийся синдром мальперфузии, а также разрыв аорты.

2.5 Методы статистического анализа

Статистический анализ и визуализация полученных данных проводились с использованием среды для статистических вычислений R 4.2.2 (R Foundation for Statistical Computing, Вена, Австрия).

Описательные статистики представлены в виде наблюдаемого числа наблюдений (относительная частота) для качественных переменных и среднего (стандартное отклонение) и медианы [1-й и 3-й квартили] – для количественных.

Для изучения ассоциации категориальных переменных использовался точный тест Фишера, точный тест Фишера с поправкой Холма применялся для post hoc сравнений. Для сравнения количественных переменных использовался тест Краскела-Уоллиса, в качестве post hoc метода применялся тест Данна с поправкой Холма.

Для оценки дискриминативных характеристик GERAADAScore в отношении 30-дневной летальности использовался коэффициент корреляции ρ_{xy} Соммерса с соответствующим 95 % доверительным интервалом (ДИ) и AUC с соответствующим 95 % ДИ.

Для выявления предикторов летальных исходов использовались логистические регрессионные модели (в качестве меры эффекта использовалось отношение шансов (ОШ) с соответствующим 95 % ДИ), в том числе модели с поправкой на тип оперативного вмешательства в качестве поправочной ковариаты. Для оценки различий эффекта предикторов между группами применялись двухфакторные логистические регрессионные модели с включением термина взаимодействия между факторами.

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

3.1 Сравнительный анализ ранних результатов в группах

Учитывая неотложный характер оперативного вмешательства, время от момента поступления до подачи пациента в операционную также рассматривали как фактор развития периоперационной летальности. Отмечено значительно большее время в 1-й группе пациентов (до 2020 г.) в сравнении со 2-й и 3-й группой настоящего времени, что обусловлено разработкой протоколов маршрутизации и лечения данной категории больных. Единичные случаи задержки пациента в реанимации (5 %, $n = 5$) были обусловлены ожиданием освобождения операционной «Рисунок 20».

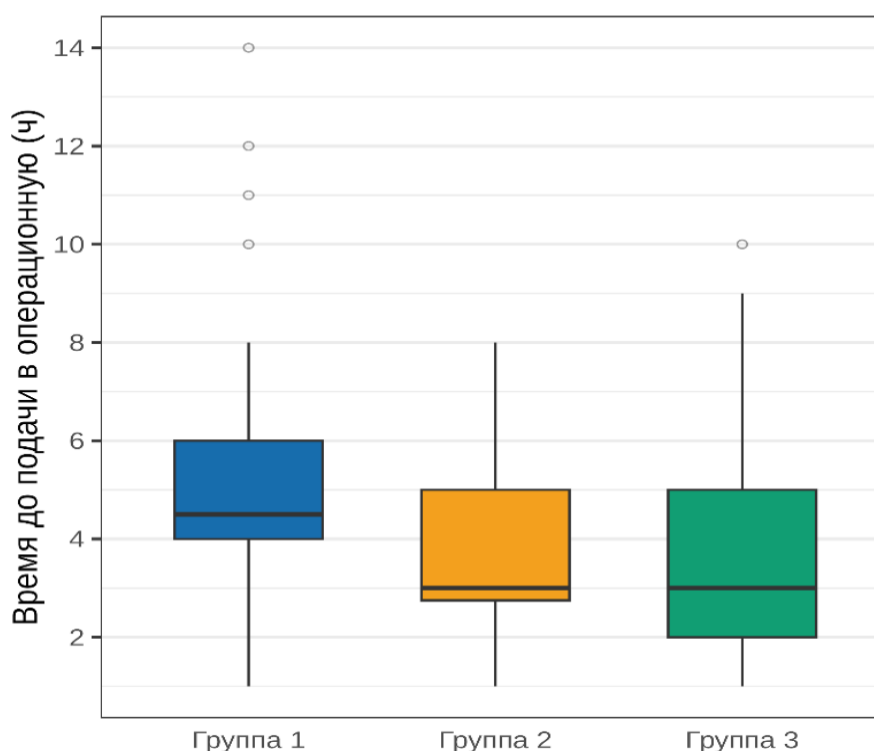


Рисунок 20 – Время до подачи в операционную

В «Таблице 9» представлены результаты оценки по риску тридцатидневной летальности по шкале «GERAADAScore» и классификации Пенсильванского

университета. Нами не было выявлено статистически значимых различий между группами по данным характеристикам.

Таблица 9 – Результаты оценки риска по шкале «GERAADAScore» и классификации Пенсильванского университета

Характеристика	Группа 1, (n = 40)	Группа 2, (n = 40)	Группа 3, (n = 40)	p
Пенн А, n (%)	24 (60)	11 (27,5)	21 (52,5)	0,1857
Пенн В, n (%)	4 (10)	14 (35)	9 (22,5)	
Пенн В + С, n (%)	2 (5)	1 (2,5)	2 (5)	
Пенн С, n (%)	10 (25)	14 (35)	8 (20)	
GERAADAScore, %				0,1002
М (SD)	17,1 (8,3)	18 (8,5)	20,5 (8,4)	
Ме [Q1 – Q3]	14,5 [12,7 – 20,4]	16,1 [13,2 – 20,4]	18 [13,5 – 26]	

Время подачи в операционную было статистически значимо выше в 1-й группе пациентов (4,5 [4 – 6] часов) по сравнению с 2-й (3 [2,5 – 5] часа) и 3-й (3 [2 – 5] часа) группами ($p = 0,0535$ и $p = 0,0183$ соответственно), статистически значимых отличий при сравнении 2-й и 3-й группы выявлено не было ($p = 0,5983$).

Во 2-й и 3-й группах статистически значимо чаще проводилась канюляция подмышечной артерии по сравнению с группой 1, в то время как в 1-й группе чаще проводилась канюляция общей бедренной артерии ($p < 0,0001$).

В «Таблице 10» представлена характеристика оперативного вмешательства в группах пациентов. Была отмечена тенденция к меньшей частоте вмешательства на корне аорты в 3-й группе пациентов ($p = 0,0516$), однако результат не достиг статистической значимости.

Температурный режим во время операции был статистически значимо выше в 1-й группе пациентов, со средним значением $31,8^{\circ}\text{C}$ по сравнению со 2-й ($24,1^{\circ}\text{C}$) и 3-й ($25,4^{\circ}\text{C}$) группами ($p < 0,0001$). Также была отмечена тенденция к более высокой температуре тела у пациентов 3-й группы по сравнению со 2-й группой ($p = 0,0906$).

Таблица 10 – Характеристика оперативного вмешательства в группах пациентов

Характеристика	Группа 1, (n = 40)	Группа 2, (n = 40)	Группа 3, (n = 40)	p
Вмешательство на корне аорты, n (%)	7 (17,5)	7 (17,5)	1 (2,5)	0,0516
Аортокоронарное шунтирование, n (%)	0 (0)	2 (5)	2 (5)	0,5442
Время ИК, мин, Me [Q1 – Q3]	145,5 [129 – 160]	200,5 [156,8 – 223]	198 [173,5 – 254,8]	$^{1/2} < \mathbf{0,0001}$ $^{2/3} = 0,3776$ $^{1/3} < \mathbf{0,0001}$
Время ишемии миокарда, мин, Me [Q1 – Q3]	97 [77,5 – 111,2]	97 [81,8 – 128]	109,5 [93,5 – 151,2]	$^{1/2} = 0,381$ $^{2/3} = 0,209$ $^{1/3} < \mathbf{0,0373}$
Температура тела, °C, Me [Q1 – Q3]	31,8 [30,7 – 32,8]	24,1 [20 – 25,6]	25,4 [23,9 – 26,5]	$^{1/2} < \mathbf{0,0001}$ $^{2/3} = 0,0906$ $^{1/3} < \mathbf{0,0001}$
Кровопотеря, мл, Me [Q1 – Q3]	1650 [1475 – 2550]	2000 [1725 – 2600]	1500 [1500 – 2325]	0,1245
ЦА, n (%)	0 (0)	40 (100)	40 (100)	$^{1/2} < \mathbf{0,0001}$ $^{1/3} < \mathbf{0,0001}$
Время ЦА, мин, Me [Q1 – Q3]	–	28,5 [22 – 33]	35,5 [27,8 – 54,5]	$^{2/3} = \mathbf{0,0003}$
Защита головного мозга: - не проводилась, n (%)	40 (100)	0 (0)	0 (0)	$^{1/2} < \mathbf{0,0001}$ $^{2/3} < \mathbf{0,0001}$ $^{1/3} < \mathbf{0,0001}$
- антеградная церебральная перфузия, n (%)	0 (0)	27 (69,2)	37 (92,5)	
- ретроградная церебральная перфузия, n (%)	0 (0 %)	12 (30,8)	3 (7,5)	

Пр и м е ч а н и е – $^{1/2}, ^{2/3}, ^{1/3}$ – сравнение групп 1 и 2, 2 и 3, 1 и 3.

Так же отмечено, что антеградная церебральная перфузия была основной методикой защиты головного мозга во время гипотермического, однако во 2-й группе значительно чаще, по сравнению с 3-й группой использовалась ретроградная перфузия головного мозга ($p < 0,0001$).

На «Рисунке 21» и «Рисунке 22» представлены временные интервалы ИК и пережатия аорты в группах пациентов. Среднее время ИК и ишемии миокарда составило 145,5 и 97 минут в 1-й группе, 200,5 и 97 минут во 2-й и 198 и 109,5 минут в 3-й группах. Время ИК было статистически значимо меньше в 1-й группе пациентов по сравнению со 2-й и 3-й группами ($p < 0,0001$). Статистически значимых различий между 2-й и 3-й группами выявлено не было ($p = 0,3776$). Время ишемии миокарда было статистически значимо больше в 3-й группе пациентов по сравнению с 1-й группой ($p = 0,0373$), статистически значимых различий в отношении данного параметра операции при сравнении 3-й и 2-й групп ($p = 0,209$) и 2-й и 1-й групп ($p = 0,381$) выявлено не было.

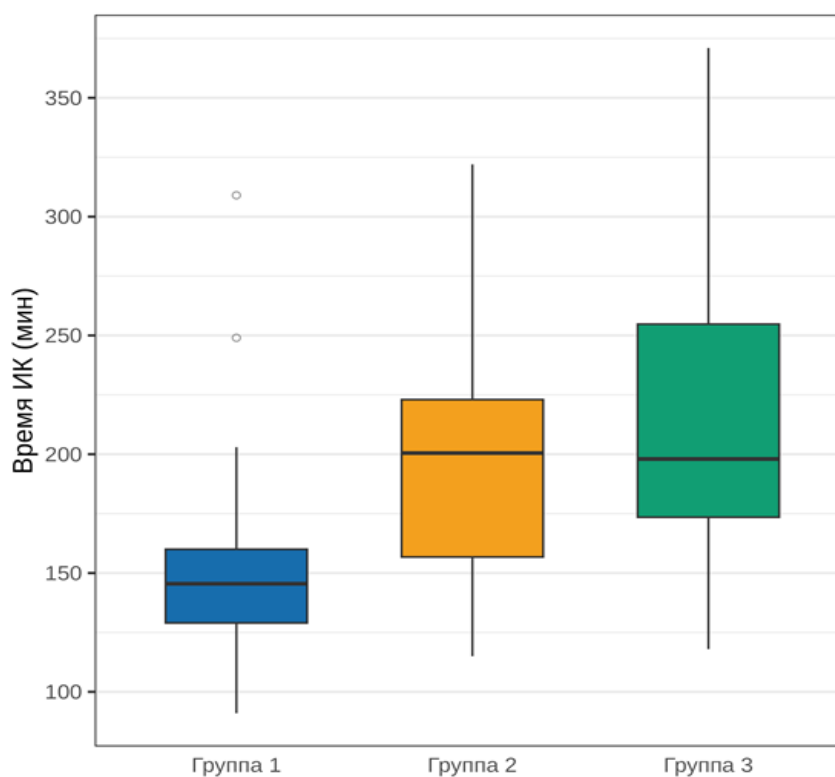


Рисунок 21 – Время искусственного кровообращения в группах пациентов

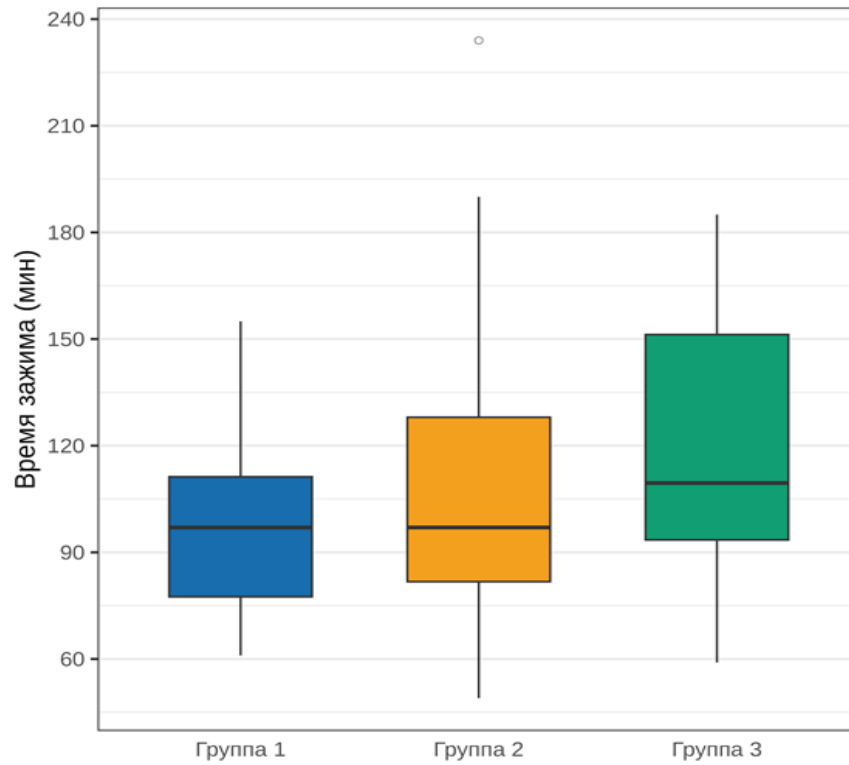


Рисунок 22 – Время ишемии миокарда в группах пациентов

Время гипотермического ЦА составило 28,5 и 35,5 минут, для пациентов 2-й и 3-й групп соответственно, и было статистически значимо меньше во 2-й группе ($p = 0,0003$) «Рисунок 23».

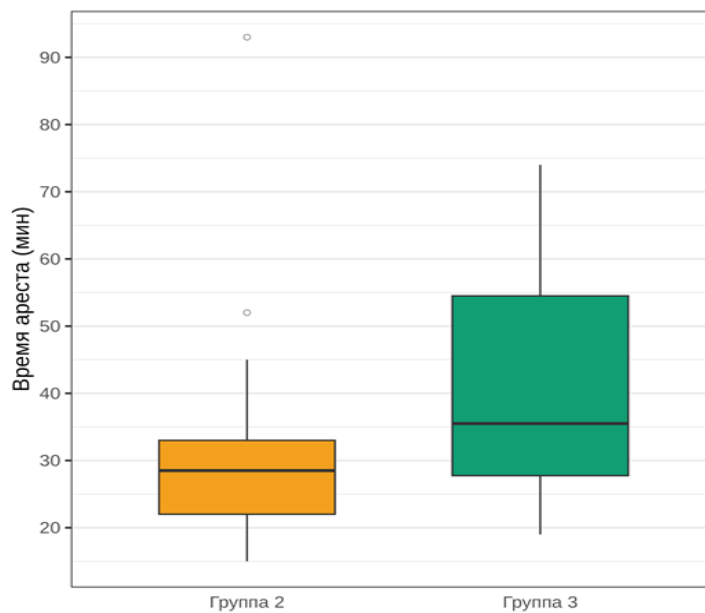


Рисунок 23 – Время гипотермического циркуляторного ареста в группах пациентов

Средний объем кровопотери в группах статистически значимо не различался и составил 1650 мл, 2000 мл и 1500 мл для пациентов 1-й, 2-й и 3-й групп соответственно ($p = 0,1245$) «Рисунок 24».

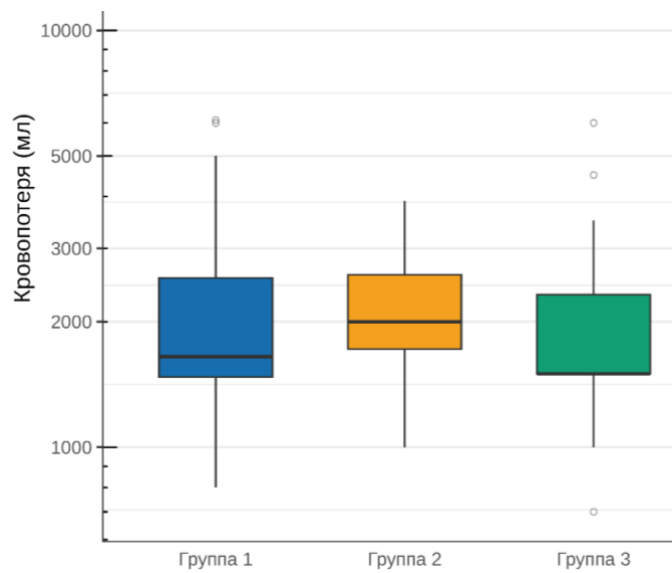


Рисунок 24 – Объем кровопотери в группах пациентов

У пациентов 3-й группы ставился вопрос о необходимости вмешательства и определения тактики в отношении реваскуляризации левой подключичной артерии. Вмешательство на левой подключичной артерии не проводилось у 25-ти пациентов. В 8-ми случаях для снижения травматичности операции выполнено экстраанатомическое шунтирование левой подмышечной артерии: после выделения артерии в левой подключичной области она анастомозируется с сосудистым протезом «конец в бок», а далее через первое или второе межреберье проводится в полость перикарда, где анастомозируется с перфузионной branшей [25] «Рисунок 25».

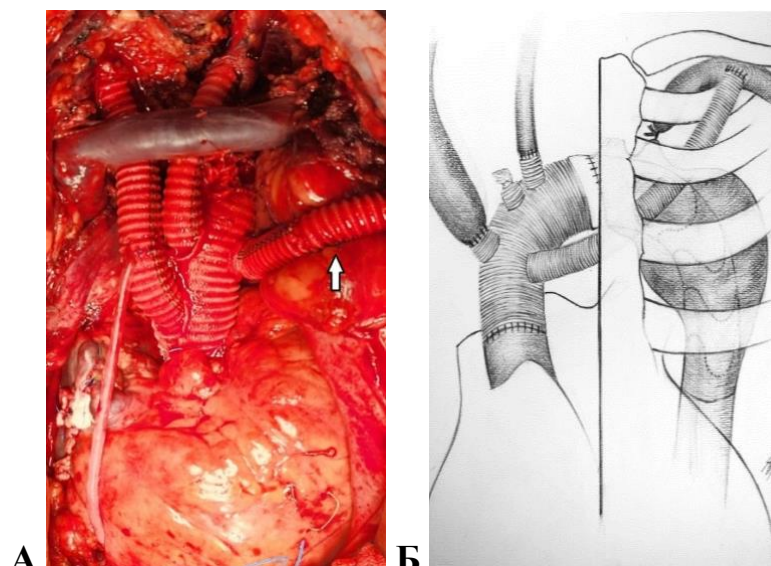


Рисунок 25 – Супракоронарное протезирование восходящего отдела и дуги аорты (дистальный анастомоз в зоне Z2), протезирование начальных отделов брахиоцефального ствола и левой общей сонной артерии, экстраанатомическое шунтирование левой подмышечной артерии, аортокоронарное шунтирование правой коронарной артерии. А - интраоперационное фото, стрелкой указан шунт к левой подмышечной артерии [25], Б - схематическое изображение операции

В 4-х случаях выполнено протезирование начального отдела левой подключичной артерии, с ее реимплантацией в восьмимиллиметровую ветвь сосудистого протеза по типу «конец в конец». В 3-х случаях артерия перевязывалась, без реимплантации.

В ходе оперативного вмешательства умер 1 (2,5 %) пациент 2-й группы. Случаев интраоперационных летальных исходов в 1-й и 3-й группах не зафиксировано. Причиной летального исхода послужил разрыв корня аорты и неконтролируемое артериальное кровотечение.

Статистически значимых отличий между группами пациентов в отношении длительности пребывания в отделении реанимации и интенсивной терапии выявлено не было ($p = 0,1987$), с медианой 4 [3 – 11,5] дня в 1-й группе, 4 [3 – 5,5] дня во 2-й группе и 5 [3 – 9,5] дней в 3-й группе.

В «Таблице 11» представлены послеоперационные показатели оксигенации артериальной крови в группах пациентов, статистически значимых отличий между группами выявлено не было.

Таблица 11 – Показатели оксигенации в группах пациентов после оперативного вмешательства

Характеристика	Группа 1, (n = 40)	Группа 2, (n = 39)	Группа 3, (n = 40)	p
Сразу после операции:				
SpO ₂ , %, M (SD) Me [Q1 – Q3]	96,1 (2,7) 97 [94 – 98,2]	94,2 (15,4) 97 [95 – 98]	96,9 (1,6) 97 [96 – 98]	0,7786
pO ₂ , мм рт. ст. Me [Q1 – Q3]	108 [71,8 – 176,5]	115,5 [88 – 147]	138 [101,5 – 165,8]	0,2091
ИО, M (SD) Me [Q1 – Q3]	2,5 (1,2) 2,3 [1,5 – 3,5]	2,4 (1,1) 2,1 [1,6 – 2,9]	2,6 (0,8) 2,6 [2,1 – 3,1]	0,4323
Через 12 часов после операции:				
SpO ₂ , %, M (SD) Me [Q1 – Q3]	96,9 (2,3) 97 [96,8 – 98]	94,6 (15,5) 98 [95,8 – 99]	97 (2,6) 98 [96 – 98,2]	0,9018
pO ₂ , мм рт. ст., Me [Q1 – Q3]	91,5 [72 – 117]	103 [77,8 – 119,2]	104,5 [76,2 – 120,8]	0,7474
FiO ₂ , %, M (SD) Me [Q1 – Q3]	41,7 (14) 42,5 [35 – 50]	41,5 (14,2) 45 [35 – 50]	43,6 (13,3) 45 [35 – 50]	0,6213
ИО, M (SD) Me [Q1 – Q3]	2,6 (1) 2,4 [2 – 3,1]	2,6 (0,9) 2,6 [1,9 – 3,2]	2,5 (0,7) 2,4 [2,1 – 2,9]	0,8192

Примечание – SpO₂-сатурация кислорода крови, pO₂-парциальное давление кислорода в артериальной крови, Fi O₂-фракция кислорода во вдыхаемой смеси, ИО-индекс оксигенации

В «Таблице 12» представлены результаты анализа ранних послеоперационных осложнений в группах пациентов. Частота проведения рестернотомии была статистически значимо выше в 1-й группе пациентов по

сравнению с 3-ей группой ($p = 0,0255$). Статистически значимых отличий между 1-й и 2-й группами и между 2-й и 3-й группами выявлено не было ($p = 0,2633$ и $p = 0,2405$ соответственно).

Таблица 12 – Послеоперационные осложнения и ранние результаты в группах пациентов

Характеристика	Группа 1, (n = 40)	Группа 2, (n = 39)	Группа 3, (n = 40)	p
Рестернотомия, n (%)	6 (15)	2 (5,1)	0 (0)	$^{1/2} = 0,2633$ $^{2/3} = 0,2405$ $^{1/3} = \mathbf{0,0255}$
Инфаркт миокарда, n (%)	0 (0)	1 (2,6)	0 (0)	0,3277
Неврологические осложнения, n (%)	7 (17,5)	7 (17,9)	6 (15)	0,9538
Кома, n (%)	4 (10)	4 (10,3)	5 (12,5)	0,9999
Сепсис, n (%)	5 (12,5)	3 (7,7)	4 (10)	0,9276
Острая почечная недостаточность, n (%)	8 (20)	9 (23,1)	13 (32,5)	0,4365
Продленная искусственная вентиляция легких, n (%)	16 (40)	11 (28,2)	16 (40)	0,475
Пневмония, n (%)	8 (20)	7 (17,9)	11 (27,5)	0,6184
Экстракорпоральная мембранная оксигенация, n (%)	3 (7,5)	0 (0)	2 (5)	0,3681
Послеоперационная тампонада сердца, n (%)	5 (12,5)	7 (17,9)	4 (10)	0,5613
Полиорганная недостаточность, n (%)	10 (25)	10 (25,6)	15 (37,5)	0,4101
30-ти дневная летальность, n (%)	7/40 (17,5)	8/40 (20)	7/40 (17,5)	0,9172

Примечание – $^{1/2, 2/3, 1/3}$ – сравнение групп 1 и 2, 2 и 3, 1 и 3.

Наиболее часто встречающимися осложнениями раннего послеоперационного периода были дыхательная недостаточность и потребность в

продленной искусственной вентиляции легких, острая почечная недостаточность и потребность в проведении сеансов заместительной почечной терапии, а также синдром полиорганной недостаточности. Статистически значимых различий между группами в отношении других послеоперационных осложнений выявлено не было.

Тридцатидневная летальность составила 17,5 % для 1-й и 3-й групп и 20 % для 2-й группы. В ходе анализа нами не было выявлено статистически значимых отличий между группами ($p = 0,9172$).

На «Рисунке 26» и «Рисунке 27» представлены результаты анализа калибровки значений GERAADAScore с наблюдаемой частотой летального исхода в течение 30-ти дней после оперативного вмешательства. Коэффициент $\rho_{ХУ}$ Соммерса для оценок GERAADAScore составил 0,16 [95 % ДИ: -0,12; 0,44] независимо от типа оперативного вмешательства. $\rho_{ХУ}$ Соммерса в 1-й и 2-ой группах пациентов составил -0,15 [95 % ДИ: -0,76; 0,47] и -0,1 [95 % ДИ: -0,58; 0,38] соответственно. В 3-й группе пациентов значение коэффициента $\rho_{ХУ}$ Соммерса было несколько выше и составил 0,41 [95 % ДИ: -0,01; 0,83].

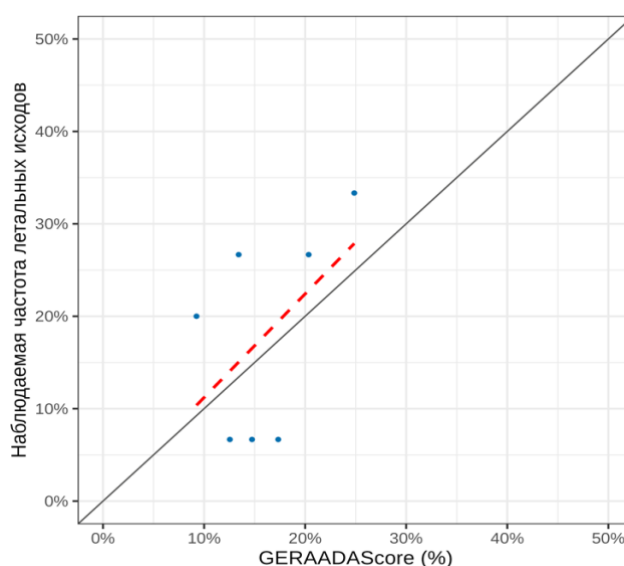


Рисунок 26 – Калибровка значений GERAADAScore и наблюдаемой частоты летального исхода в течение 30-ти дней после оперативного вмешательства

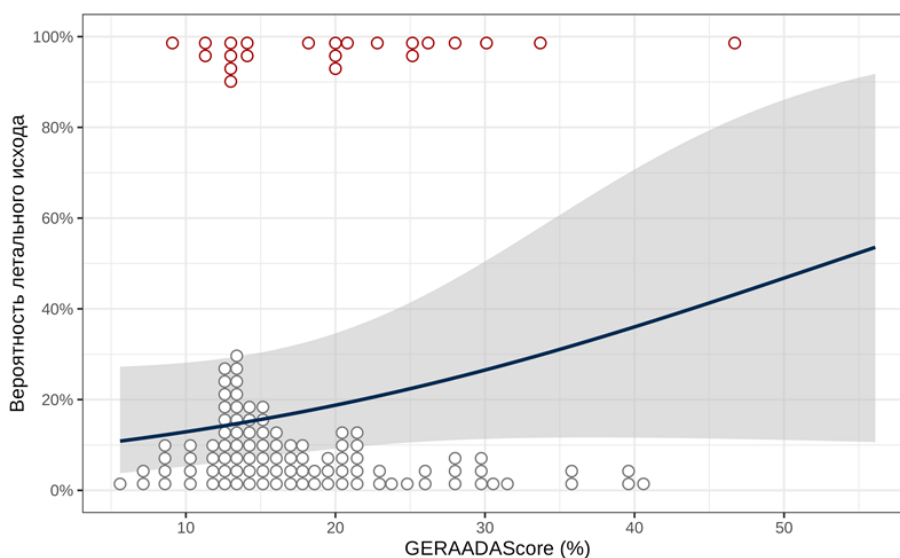


Рисунок 27 – Вероятность летального исхода в течение 30-ти дней после оперативного вмешательства в зависимости от оценки GERAADAScore

На «Рисунке 28» представлены результаты ROC-анализа, выполненного для оценки дискриминативной способности GERAADAScore в отношении 30-ти дневной летальности, AUC составил 0,58 [95 % ДИ: 0,44; 0,72], независимо от типа оперативного вмешательства в 1-й группе пациентов – 0,43 [95 % ДИ: 0,12; 0,73], во 2-й группе – 0,45 [95 % ДИ: 0,21; 0,69], в 3-й группе – 0,70 [95 % ДИ: 0,49; 0,91].

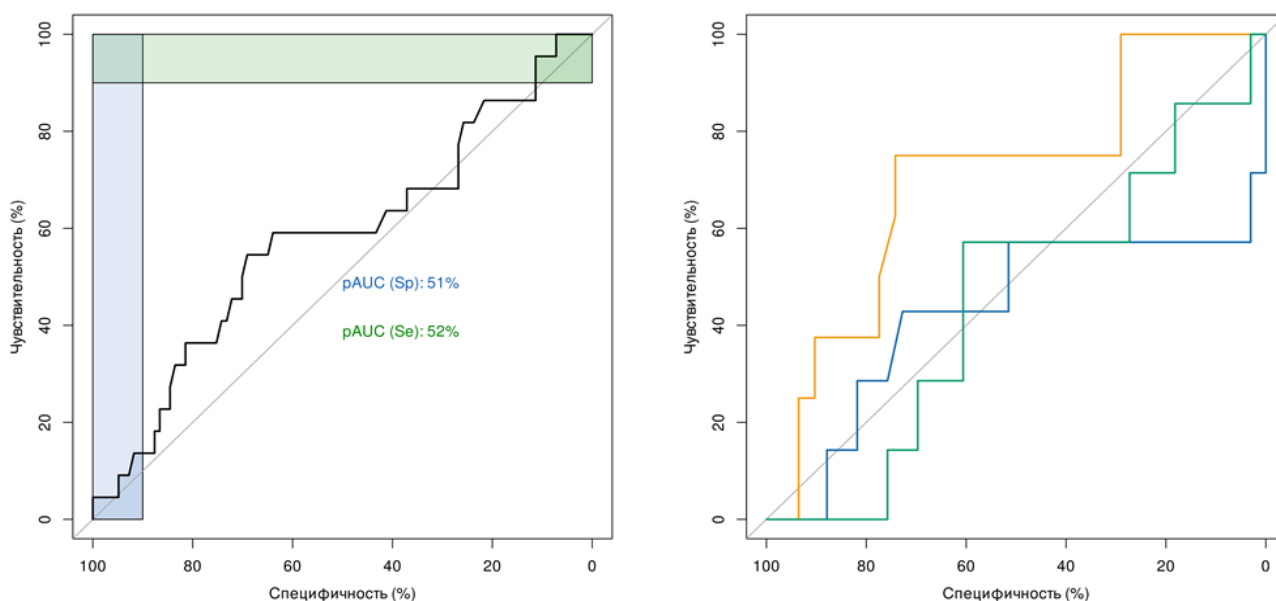


Рисунок 28 – ROC-кривые для оценки дискриминативной способности GERAADAScore в отношении 30-ти дневной летальности

Также шкала GERAADAScore была проанализирована для всех пациентов, без деления на группы, в отношении только прогностической способности выборки. В данном аспекте, шкала показывает хорошие предсказывающие результаты, представленные в «Таблице 13».

Таблица 13 – Соотношение риска тридцатидневной летальности пациентов по GERAADAScore и тридцатидневной летальности в нашем исследовании вне зависимости от типа операции

Риск развития 30-ти дневной летальности по GERAADAScore, %	30-ти дневная летальность всех пациентов, n ₁ /n ₂ (%)
Низкий риск, < 15	8 / 55 (14,5)
Средний риск, 15 – 30	11 / 53 (20,7)
Высокий риск, ≥ 30	4 / 12 (33,3)

П р и м е ч а н и е –n₁-количество пациентов с летальным исходом в первые 30 дней, n₂-общее количество пациентов данной группы.

В ходе сравнительного анализа нами была выявлена тенденция к более высокой частоте летальных исходов в течение 30-ти дней после операции у пациентов с оценкой по классификации Пенсильванского университета C/B+C по сравнению с A (ОШ = 3,24 [95 % ДИ: 0,90; 11,67], p = 0,0801) независимо от типа операции. Статистически значимых отличий в частоте летальных исходов при сравнении групп А и В (p = 0,8482) и C/B+C и В (p = 0,452) выявлено не было «Рисунок 29». Также не было выявлено статистически значимых отличий в степени ассоциации клинического статуса по классификации Пенсильванского университета с риском летального исхода между группами пациентов (p = 0,7065).

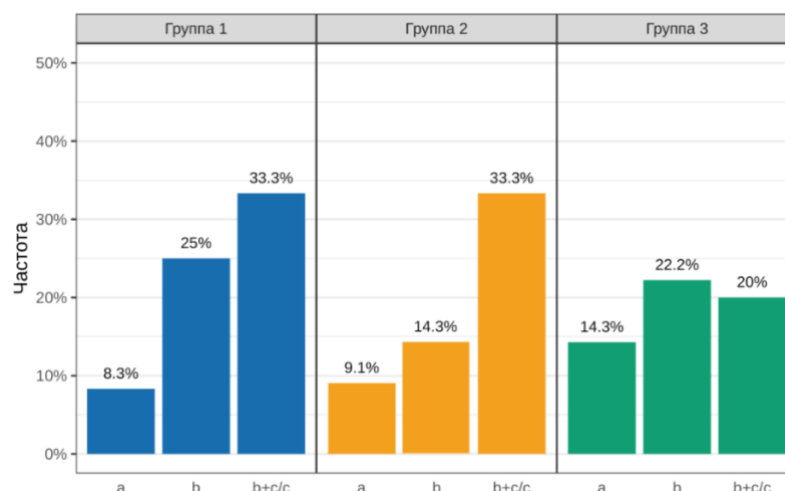


Рисунок 29 – Частота летального исхода в группах пациентов в зависимости от оценки по классификации Пенсильванского университета

В дополнение к данной классификации выявлены следующие одномерные факторы риска, которые были связаны с более высоким риском 30-ти дневной летальности: распространение расслоения на чревный ствол и верхнюю брыжеечную артерию, гипертензия перед операцией, гемоперикард и тампонада сердца, а также меньшее время до поступления в стационар «Таблица 14».

Таблица 14 – Предикторы 30-ти дневной летальности

Предиктор	ОШ [95 % ДИ]	p
Гипертензия перед операцией	2,58 [1,02; 6,81]	0,0484
Меньшее время до поступления	0,94 [0,88; 0,98]	0,0187
Распространение расслоения на чревный ствол	2,81 [1,06; 7,37]	0,0346
Распространение расслоения на верхнюю брыжеечную артерию	2,85 [0,99; 7,91]	0,0456
Гемоперикард	2,66 [1,05; 6,89]	0,0395
Тампонада сердца	3,46 [1,24; 9,5]	0,0159

Время до поступления в стационар было статистически значимо ассоциировано с риском летального исхода вне зависимости от группы «Рисунок

30». Увеличение времени до поступления на каждый час снижало риск летального исхода ($p = 0,0187$). Статистически значимых различий между группами в направлении и силе связи выявлено не было ($p = 0,4137$).

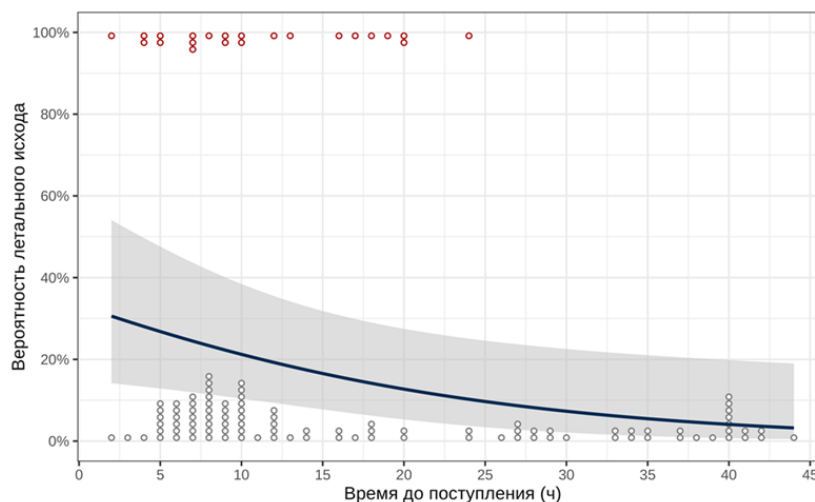


Рисунок 30 – Вероятность летального исхода в течение 30-ти суток после операции в зависимости от времени до поступления

На «Рисунке 31» представлена частота летального исхода в течение 30-ти суток после операции в зависимости от распространения расслоения на чревный ствол в группах пациентов.

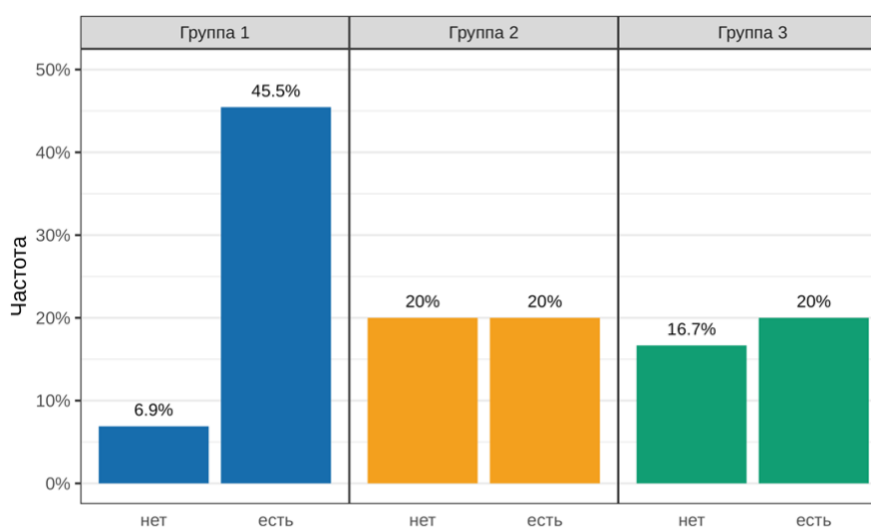


Рисунок 31 – Частота летального исхода в течение 30-ти суток после операции в зависимости от распространения расслоения на чревный ствол в группах пациентов

Независимо от типа оперативного вмешательства и наличия признаков мальперфузии, распространение расслоения на чревный ствол было статистически значимо ассоциировано с шансом летального исхода в среднем в 2,81 раза ($p = 0,0346$). Статистически значимых отличий между группами в направлении и силе эффекта не было ($p = 0,1717$). Распространение расслоения на верхнюю брыжеечную артерию было статистически значимым предиктором летального исхода, независимо от типа оперативного вмешательства ($p = 0,0456$). При этом в 1-й группе пациентов данная ассоциация была наиболее выраженной (ОШ = 18,12 [95 % ДИ: 2,92; 163,14], $p = 0,0035$), в то время как в других группах не была статистически значимой «Рисунок 32».

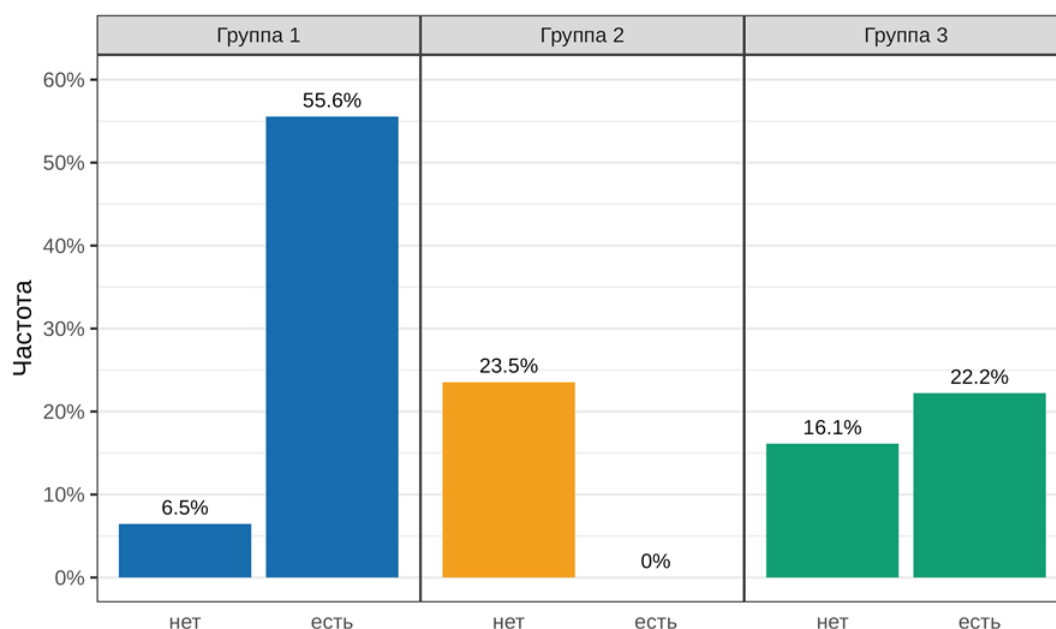


Рисунок 32 – Частота летального исхода в течение 30-ти суток после операции в зависимости от распространения расслоения на верхнюю брыжеечную артерию в группах пациентов

Трудно корригируемая гипертензия «Рисунок 33» перед операцией была статистически значимо ассоциирована с риском летального исхода независимо от группы ($p = 0,0484$). Различий в эффекте гипертензии на риск смерти в течение 30-ти суток после операции выявлено не было ($p = 0,7599$).

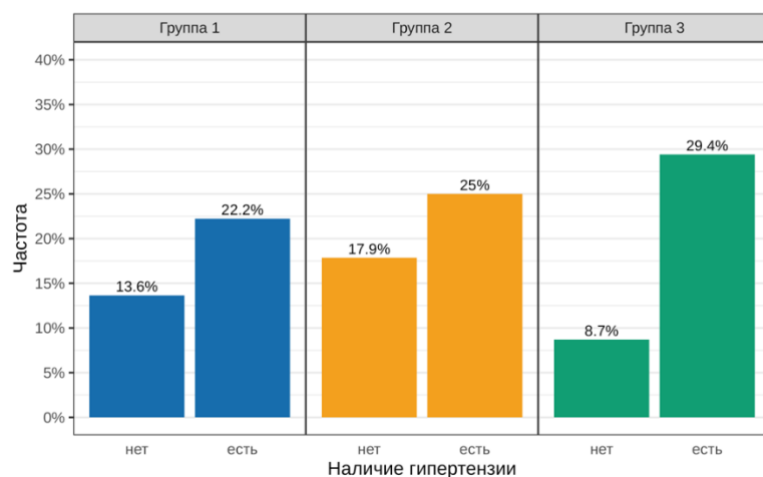


Рисунок 33 – Частота летального исхода в течение 30-ти суток после операции в зависимости от наличия труднокорректируемой гипертензии в группах пациентов

Наличие гемоперикарда и тампонады сердца было статистически значимо ассоциировано с риском летального исхода ($p = 0,0395$ и $p = 0,0159$ соответственно). Статистически значимых различий между группами в отношении силы или направления связи выявлено не было, однако при внутригрупповом анализе статистически значимая ассоциация была установлена только во 2-й группе (ОШ = 4,89 [95 % ДИ: 1,05; 27,48], $p = 0,0502$ и $p = 13,5$ [2,58; 89,79], $p = 0,0033$ соответственно), что показано на «Рисунке 34» и «Рисунке 35».

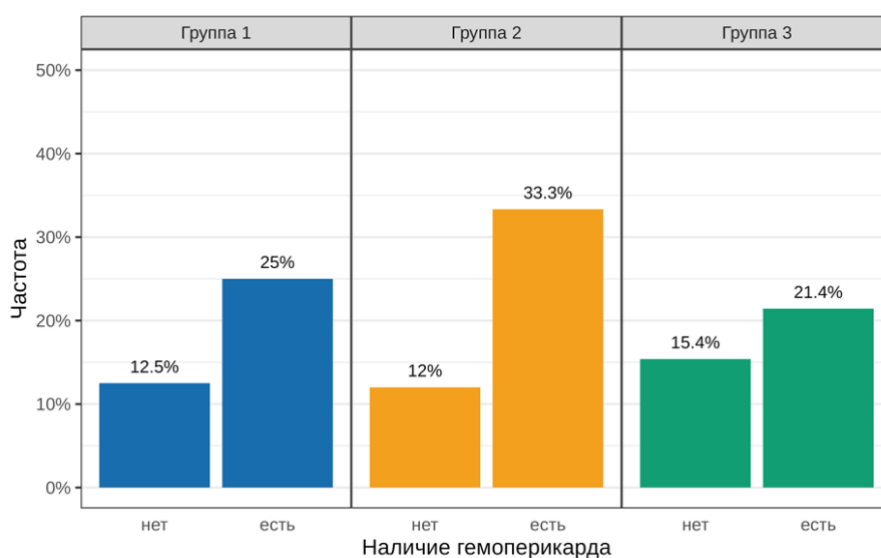


Рисунок 34 – Частота летального исхода в течение 30-ти суток после операции в зависимости от наличия гемоперикарда в группах пациентов

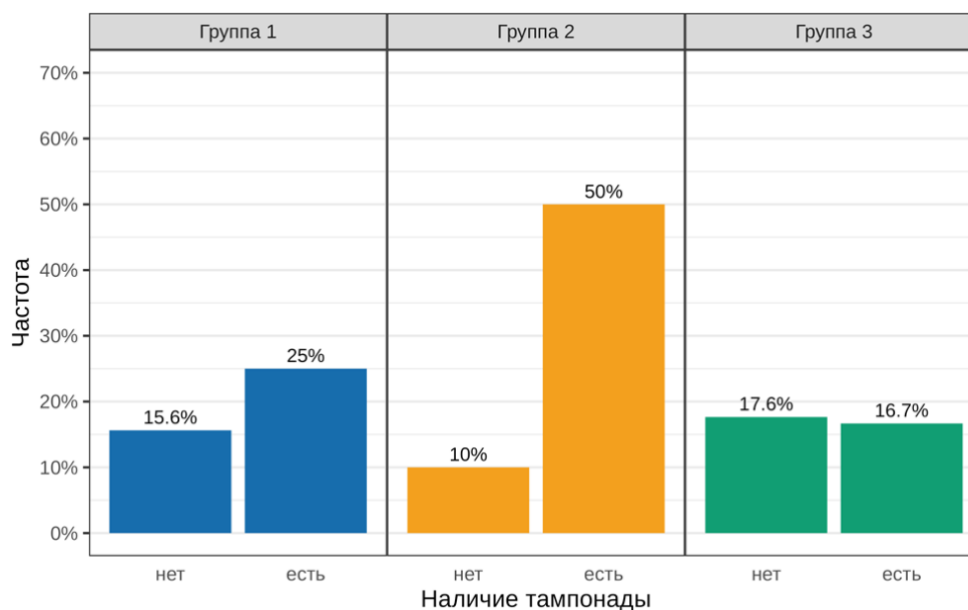


Рисунок 35 – Частота летального исхода в течение 30-ти суток после операции в зависимости от наличия тампонады в группах пациентов

Возраст пациента не являлся статистически значимым предиктором летального исхода «Рисунок 36», вне зависимости от типа операции (ОШ = 1,02 [0,98; 1,06], $p = 0,3975$). При этом было установлено, что степень взаимосвязи возраста с риском смерти статистически значимо зависела от типа оперативного вмешательства ($p = 0,0038$). Было выявлено, что во 2-й группе возраст пациента являлся статистически значимым предиктором летального исхода: увеличение возраста на каждый год увеличивало шанс летального исхода в среднем в 1,13 раза (95 % ДИ: 1,04; 1,26, $p = 0,0077$).

Высокие показатели сатурации кислорода крови (SpO_2) после операции статистически значимо коррелировались со снижением риска летального исхода независимо от типа операции (ОШ = 0,84 [95 % ДИ: 0,71; 1,00], $p = 0,0445$) «Рисунок 38», при этом отмечена связь с наличием различий между группами в отношении силы ассоциации сатурации кислородом и риском смерти ($p = 0,0759$). Наибольшее снижение риска смерти было выявлено во 2-й группе пациентов (ОШ = 0,61 [95 % ДИ: 0,38; 0,86], $p = 0,0133$) «Рисунок 39». Нами была выявлена тенденция к наличию ассоциации между увеличением парциального давления кислорода артериальной крови (pO_2) и индекса оксигенации и снижением риска смерти независимо от типа операции (ОШ = 0,98 [95 % ДИ: 0,96; 1,00], $p = 0,0763$ и $p = 0,72$ [0,48; 1,02], $p = 0,0866$ соответственно).

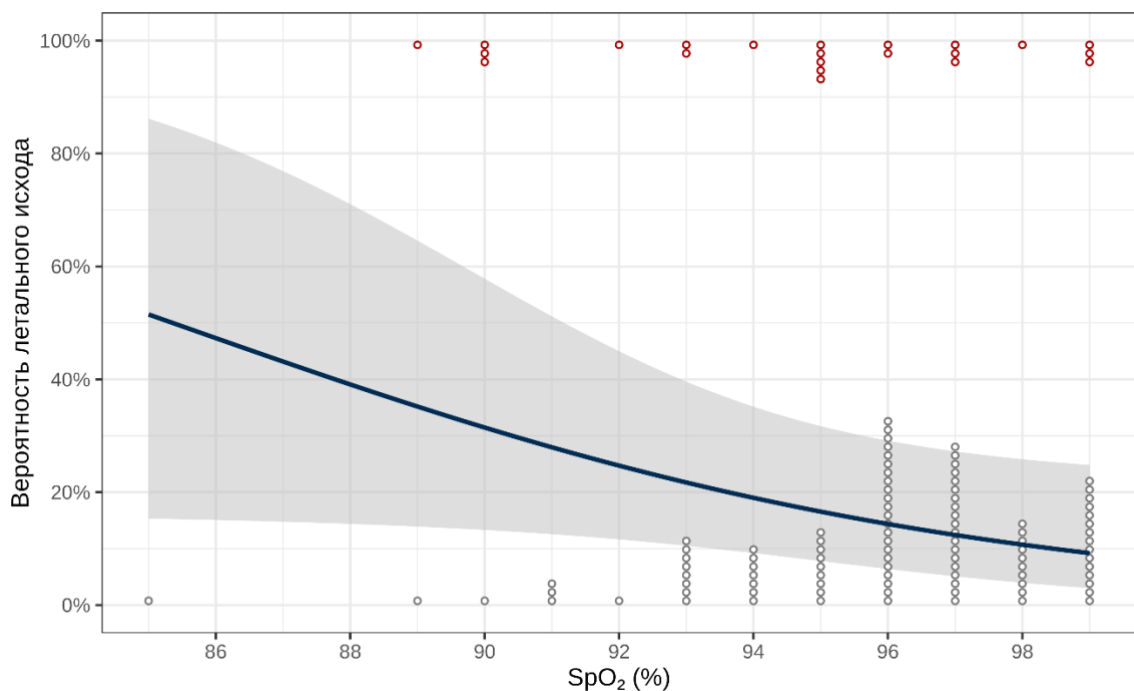


Рисунок 38 – Вероятность летального исхода в течение 30-ти суток после операции в зависимости от сатурации кислорода крови независимо от типа оперативного вмешательства

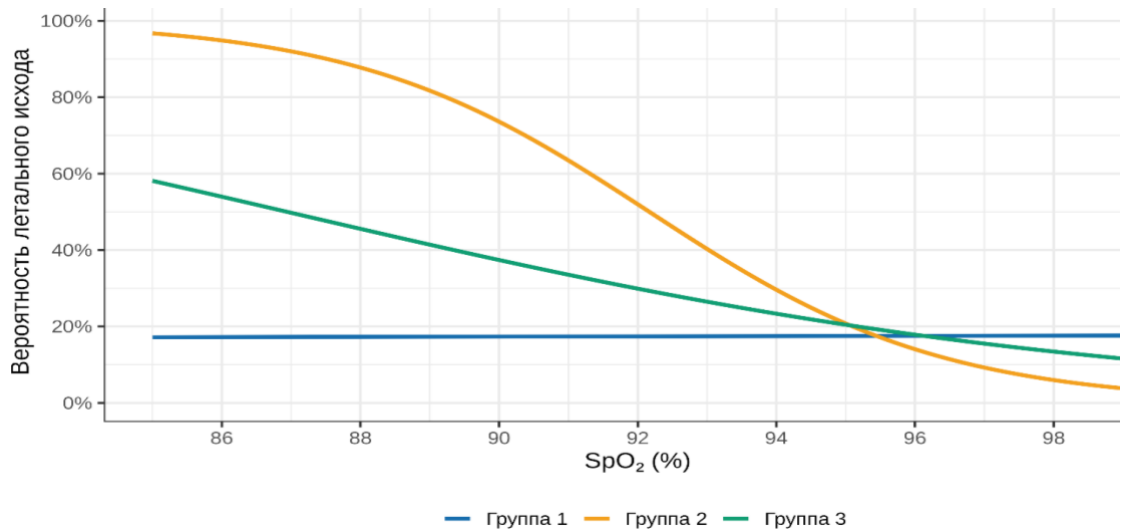


Рисунок 39 – Вероятность летального исхода в течение 30-ти суток после операции в зависимости от сатурации кислорода крови в группах пациентов

Время до подачи в операционную не являлось статистически значимым предиктором летального исхода независимо от типа операции (ОШ = 1,04 [95 % ДИ: 0,84; 1,25], $p = 0,7238$). При этом была установлена зависимость между эффектом времени до подачи в операционную и типом оперативного вмешательства ($p = 0,0213$). Только в 1-й группе пациентов увеличение времени подачи на каждый час в операционную было ассоциировано с увеличением шанса смерти в 1,34 раза (95 % ДИ: 1,02; 1,85, $p = 0,0433$), в то время как во 2-й и 3-й группах статистически значимой связи выявлено не было «Рисунок 40».

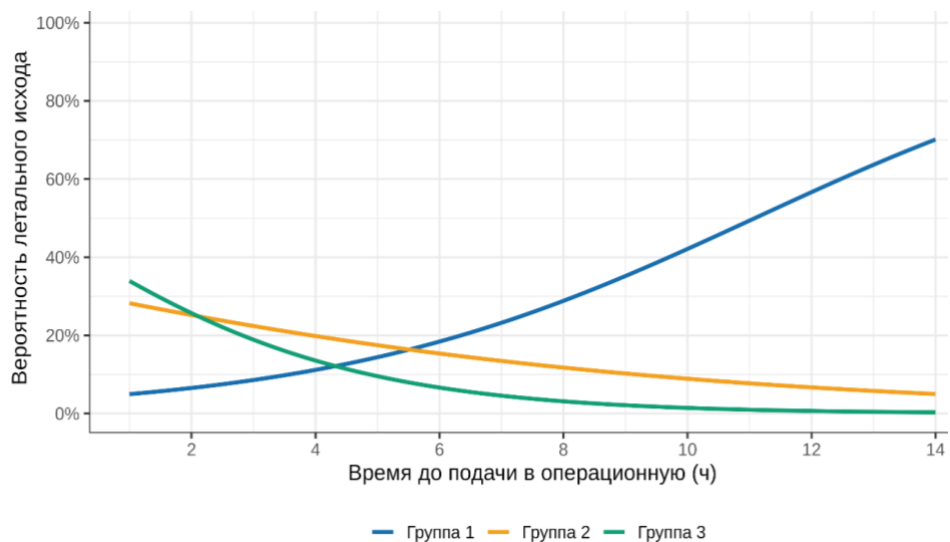


Рисунок 40 – Вероятность летального исхода в течение 30-ти суток после операции в зависимости от времени подачи в операционную в группах пациентов

Статистически значимых предикторов 30-ти дневной летальности среди интраоперационных параметров выявлено не было.

3.2 Сравнительный анализ отдаленных результатов в группах

В «Таблице 15» представлены параметры оценки пациентов сроки после операции. При сравнительном анализе нами не было выявлено статистически значимых отличий между группами в отношении годовой выживаемости: 70 % для пациентов 1-й группы и 72,5 % для 2-й и 3-й группы ($p = 0,8628$).

Таблица 15 – Отдаленные результаты в группах пациентов

Характеристика	Группа 1, (n = 40)	Группа 2, (n = 40)	Группа 3, (n = 40)	p
Годовая выживаемость, n (%)	28 (70)	29 (72,5)	29 (72,5)	0,8628
Потребность в реоперации, n (%)	10 / 28 (35,7)	3 / 29 (10,3)	2 / 29 (6,9)	$^{1/2} = 0,0295$ $^{2/3} = 0,6707$ $^{1/3} = 0,009$

Пр и м е ч а н и е – $^{1/2}, ^{2/3}, ^{1/3}$ – сравнение групп 1 и 2, 2 и 3, 1 и 3

При сравнительном анализе частота тромбирования ЛП (частичного или полного) была статистически значимо выше во 2-й и 3-ей группах по сравнению с 1-й группой (ОШ = 4,78 [95 % ДИ: 1,05; 21,67], $p = 0,0405$ и ОШ = 15,14 [95 % ДИ: 3,3; 69,4], $p < 0,0001$ соответственно). Также была выявлена тенденция к более высокой частоте тромбирования ЛП в 3-й группе по сравнению со 2-й группой (ОШ = 3,17 [95 % ДИ: 0,97; 10,32], $p = 0,0574$) «Рисунок 41».

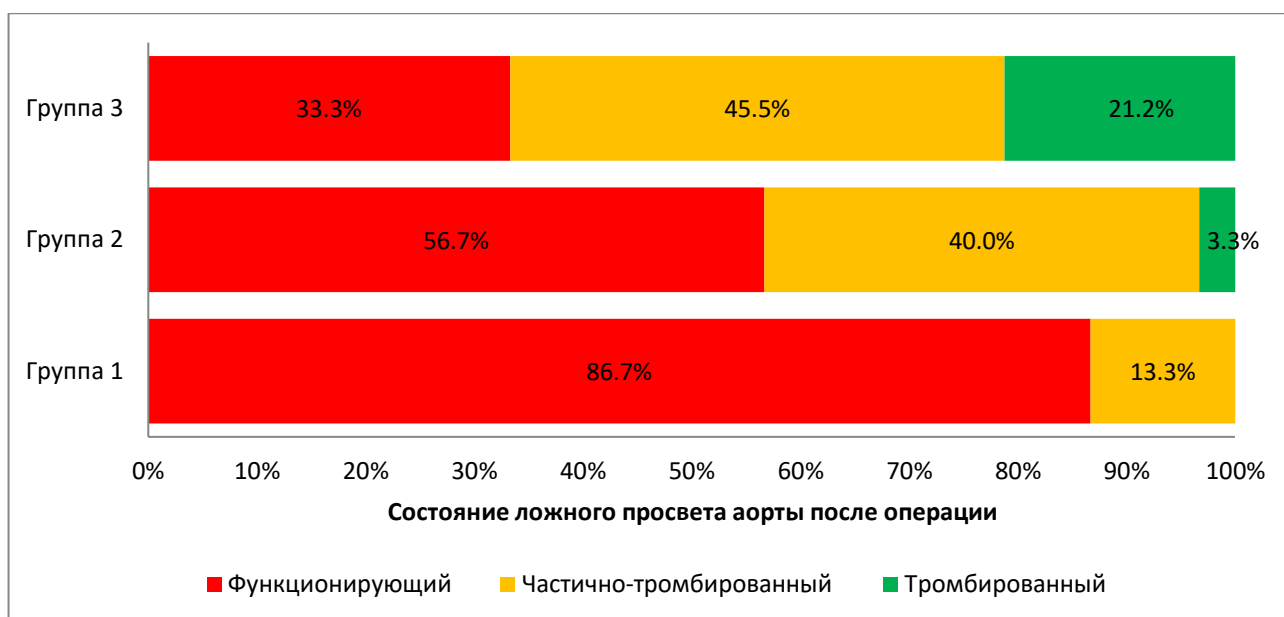


Рисунок 41 – Проподимость ложного просвета в группах пациентов

Потребность в реоперации «Рисунок 42» была статистически значимо выше в 1-й группе пациентов по сравнению со 2-й (ОШ = 4,81 [95 % ДИ: 0,88; 26,41], $p = 0,0295$) и 3-й группами (ОШ = 7,78 [95 % ДИ: 1,11; 54,59], $p = 0,009$). Статистически значимых различий между 2-й и 3-й группами в отношении потребности в реоперации выявлено не было ($p = 0,6707$).

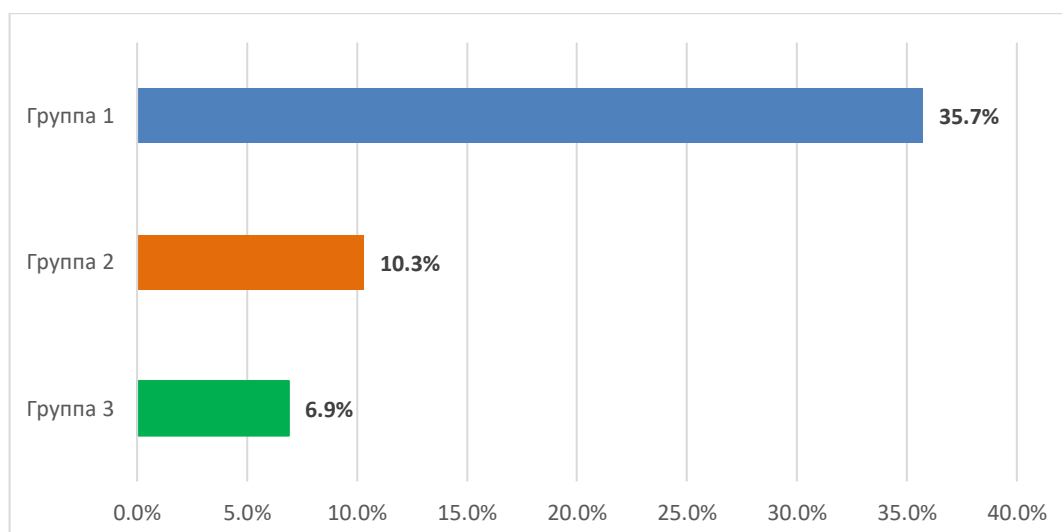


Рисунок 42 – Потребность в реоперации на аорте в группах пациентов

В результате анализа связи периоперационных показателей с риском летального исхода в течение одного года после операции была обнаружена

тенденция к наличию связи между временем до поступления в стационар и риском летального исхода в течение года вне зависимости от группы (ОШ = 0,93 [0,85; 0,99], $p = 0,0562$) «Рисунок 43». Статистически значимых различий между группами в направлении и силе связи выявлено не было ($p = 0,4567$).

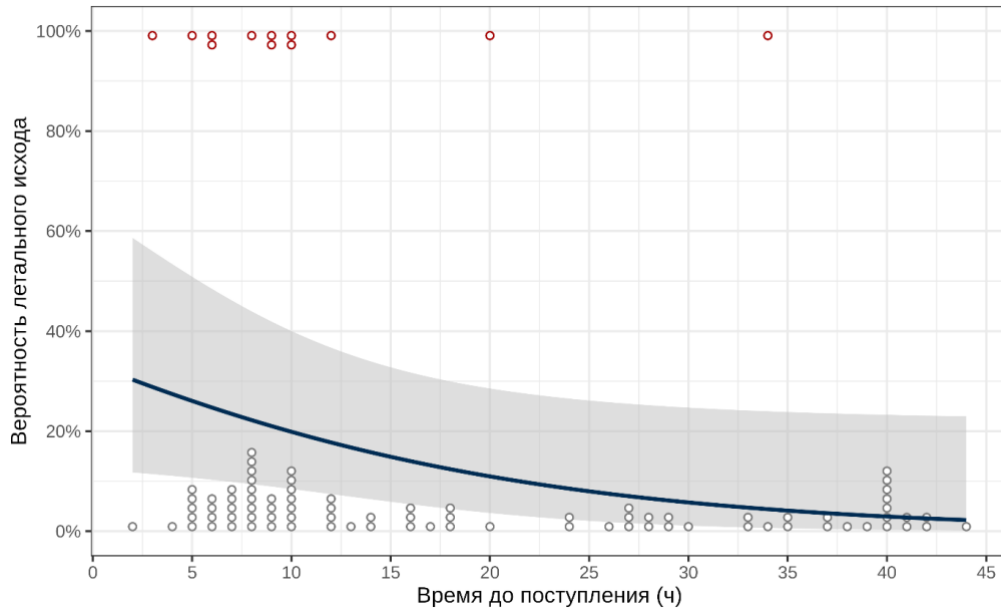


Рисунок 43 – Вероятность летального исхода в течение года после оперативного лечения в зависимости от времени до поступления в стационар

Была отмечена тенденция к увеличению шансов летального исхода в течение года с удвоением кровопотери в среднем в 2,04 [95 % ДИ: 0,94; 4,72] раза ($p = 0,071$). Статистически значимых отличий между группами в отношении силы и направления эффекта объема кровопотери в отношении годовой летальности выявлено не было ($p = 0,1329$), однако в 1-й группе нами была выявлена статистически значимая ассоциация увеличения кровопотери с риском смерти в течение одного года (ОШ для удвоения объема кровопотери составило 5,03 [1,31; 28,18], $p = 0,0309$). В других группах статистически значимой связи выявлено не было.

Также была отмечена тенденция к наличию связи риска летального исхода в течение года со временем ишемии миокарда (ОШ = 1,01 [1,00; 1,03], $p = 0,0986$). Статистически значимых отличий между группами в отношении силы и

направления эффекта данного параметра выявлено не было ($p = 0,1988$), однако в первой группе имелась значимая связь времени ишемии с риском смерти в течение года ($ОШ = 1,06 [1,01; 1,14]$, $p = 0,0373$), в то время как в других группах статистически значимой связи выявлено не было «Рисунок 44».

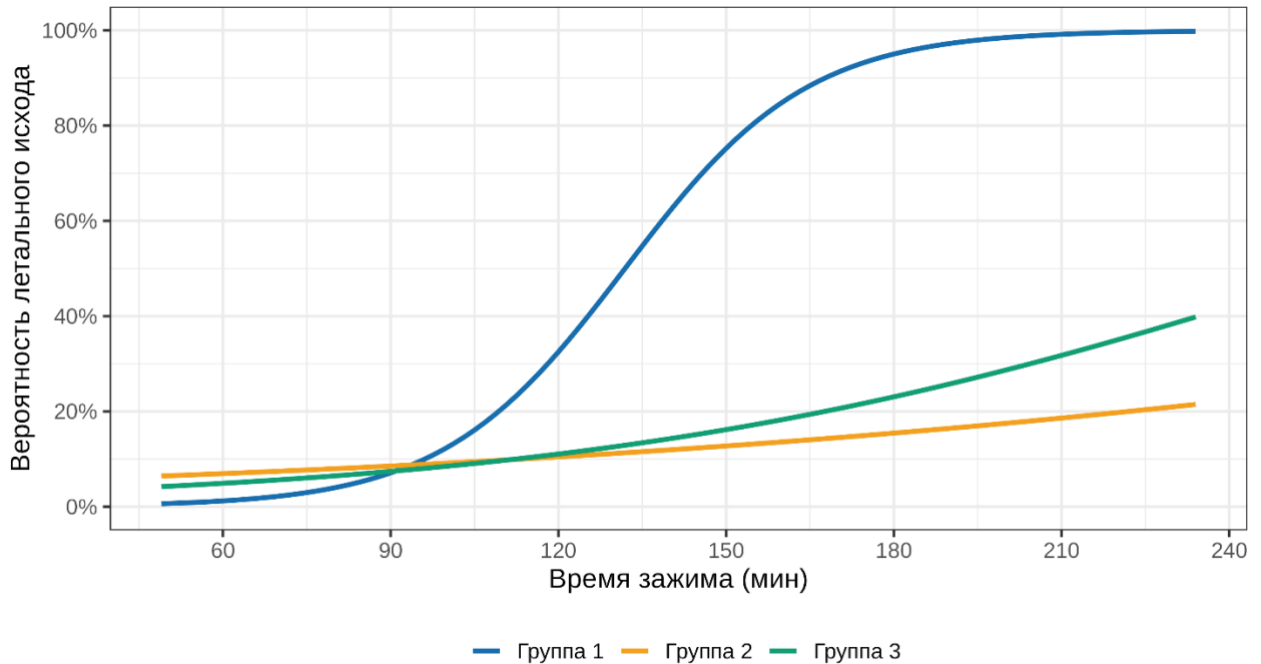


Рисунок 44 – Вероятность летального исхода в течение 1-го года после оперативного лечения в зависимости от времени ишемии миокарда в группах пациентов

3.3 Клинические примеры

Клинический пример № 1

Пациент К., 56 лет, госпитализирован в НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского спустя 18 часов после появления болевого синдрома, переводом из другого стационара города Москвы, с верифицированным диагнозом: расслоение аорты I типа по DeBakey (тип А по Стэнфордской классификации).

При поступлении пациента в отделение кардиохирургической реанимации обращало на себя внимание значение сатурации кислорода (90 % – 92 %), несмотря на постоянную инфуляцию кислородом со скоростью 10 – 15 литров в минуту. По

данным эхокардиографии отмечалось минимальное количество жидкости в полости перикарда – до 6 мм. По данным МСКТ аорты с болюсным контрастным усилением выявлены признаки расслоения восходящего отдела и дуги аорты, с переходом на начальные отделы БЦС, первичная фенестрация на уровне синотубулярного соединения, отсутствие фенестраций в дуге аорты, множественные фенестрации нисходящего отдела аорты. Также отмечен переход расслоения на начальные отделы чревного ствола и верхней брыжеечной артерии и подвздошные артерии с обеих сторон без компрессии просветов, гидроперикард 100 см^3 . Риск GERAADAScore составил 16,2 %. Клинический статус А по классификации Пенсильванского университета. Через 3 часа после поступления пациент подан в кардиохирургическую операционную. Индекс оксигенации на момент подачи в операционную 1,0. На этапе интубации у пациента возник эпизод нестабильной гемодинамики с падением артериального давления, потребностью в вазопрессорной поддержке (норадреналин 200 нг/кг/мин), что потребовало немедленного начала операции. Интраоперационно: экстренное бедренное артериальное подключение, перикардиотомия, эвакуация 400 мл крови и 50 мл сгустков. Канюляция полых вен, фармакохолодовая кардиopleгия раствором «Кустодиол» в коронарный синус, гипотермия $30 \text{ }^\circ\text{C}$, зажим на аорту. На уровне синотубулярного соединения выявлен циркулярный дефект интимы по передней стенке, по задней стенке – прикрытый наружный разрыв аорты. Выполнена пластика сосудистой стенки на уровне синотубулярного соединения по методике «слоеного пирога». При центральной температуре $30 \text{ }^\circ\text{C}$, кратковременно остановлена перфузия, осмотрена дуга аорты: фенестраций не выявлено. Наложено зажим на аорту перед устьем БЦС, восстановлена перфузия. Выполнена циркулярная пластика сосудистой стенки на уровне аортального зажима по методике «слоеного пирога». Выполнено протезирование восходящего отдела аорты, смена артериальной линии на дополнительную браншу протеза, артериальная линия к бедренной артерии пережата, начато антеградное ИК. Гемодинамика стабильная ($\text{СИ} - 3,0 \text{ л/мин/м}^2$) на фоне инфузии минимальных доз катехоламинов (добутамин – 5 мкг/кг/мин), однако обращало на себя внимание

снижение индекса оксигенации до 0,5 – 0,8, несмотря на 100 % фракцию кислорода во вдыхаемой смеси и высокие показатели положительного давления в конце выдоха на аппарате искусственной вентиляции легких. Длительность ИК составила 135 мин, ишемии миокарда – 88 мин. Кровопотеря – 1300 мл.

Учитывая неконтролируемую дыхательную недостаточность, подключена система вено-венозной экстракорпоральной мембранной оксигенации по схеме «правая бедренная вена – правая внутренняя яремная вена» с объемной скоростью перфузии 2,5 – 3,0 л/мин.

Послеоперационный период был осложнен развитием энцефалопатии смешанного генеза на фоне перенесенного оперативного вмешательства и гипоксии, однако на фоне комплексной терапии и работы системы экстракорпоральной мембранной оксигенации состояние пациента удалось стабилизировать и перевести на самостоятельное дыхание на 3-и сутки. Система экстракорпоральной мембранной оксигенации полностью отключена на 7-е сутки. Пациент выписан из стационара на 20-е сутки.

При контрольном МСКТ исследовании через 3 месяца у пациента отмечалась положительная картина на уровне дуги аорты ввиду полной облитерации ЛП до уровня перешейка аорты «Рисунок 45», однако сохранялось расслоение нисходящего грудного отдела аорты, с ростом аорты в диаметре на 9 мм по сравнению с предыдущим исследованием, а также выраженная компрессия ИП (90 %) на уровне чревного ствола и верхней брыжеечной артерии «Рисунок 46 А».



Рисунок 45 – Мультиспиральная компьютерная томография аорты с болюсным контрастным усилением пациента К., через 3 месяца после оперативного лечения.

Поперечный срез. Положительное ремоделирование дуги аорты

Через 4 месяца после первичной операции пациенту выполнено этапное лечение: подключично-сонная транспозиция слева и эндопротезирование дистального отдела дуги и нисходящего отдела грудной аорты «Рисунок 46 Б».

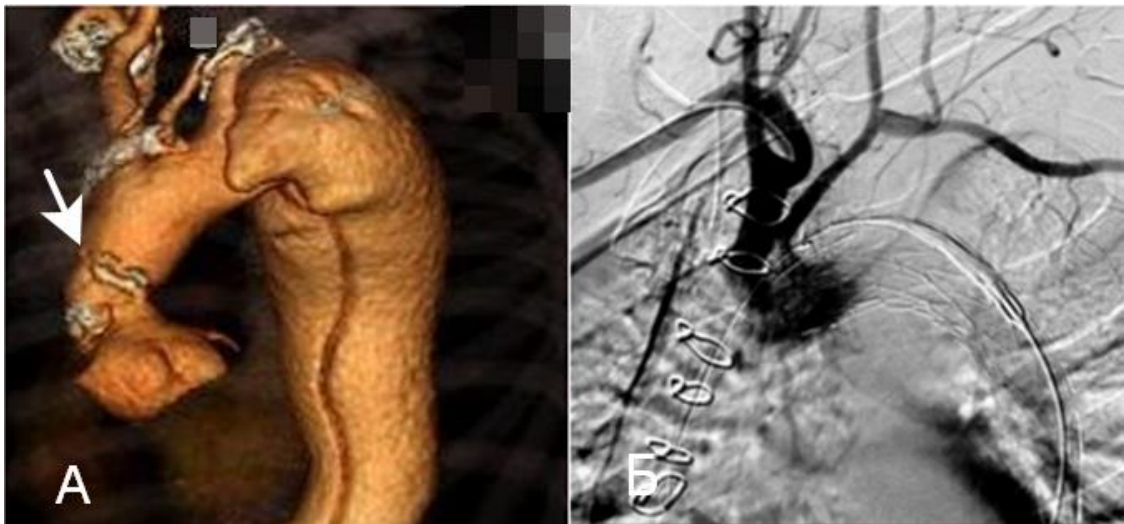


Рисунок 46 – Результаты контрольных исследований после этапного хирургического лечения пациента К. А - мультиспиральная компьютерная томография аорты болюсным контрастным усилением, трехмерная реконструкция, результат после первичной операции, стрелкой указана зона наложения дистального анастомоза, Б - контрольная ангиография после подключично-сонной транспозиции и эндопротезирования нисходящего отдела аорты

Послеоперационный период протекал без особенностей, при динамическом наблюдении в течение 2-х лет отмечено положительное ремоделирование аорты, тромбоз ЛП на уровне стояния стент-графта, расширение ИП брюшной аорты (отношение диаметров ИП/ЛП = 40/60)

Данный клинический пример примечателен сразу несколькими факторами:

1. Трансформация неосложненного Пенн А типа расслоения в тип Пенн С с циркуляторным коллапсом непосредственно на операционном столе.
2. Исходная дыхательная недостаточность пациента, обусловленная острым повреждением легочной ткани на фоне расслоения, а не отдельным легочным заболеванием. Полное восстановление газообменной функции легких на фоне протекции системой экстракорпоральной мембранной оксигенации на 7-е сутки.
3. Позитивное ремоделирование дуги аорты, несмотря на минимизацию объема операции.
4. Быстрая дилатация нисходящей грудной аорты и компрессия ИП на уровне висцеральных ветвей, потребовавшая повторного вмешательства, но в плановом порядке.

Клинический пример № 2

Пациент Л., 36 лет, госпитализирован в стационар г. Москвы с направительным диагнозом острое нарушение мозгового кровообращения. Диагноз подтвержден по данным МСКТ головного мозга: острейшая фаза ишемии лобной и теменной долей правого полушария. Заподозрено острое расслоение аорты. По данным МСКТ аорты с болюсным контрастным усилением: расслоение аорты I типа по DeBakey с распространением на все эпиаортальные ветви с формированием субокклюзии общих сонных артерий с обеих сторон «Рисунок 47», динамическая обструкция терминального отдела брюшной аорты. Пациент через 10 часов после манифестации заболевания переведен в НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского для оперативного лечения.

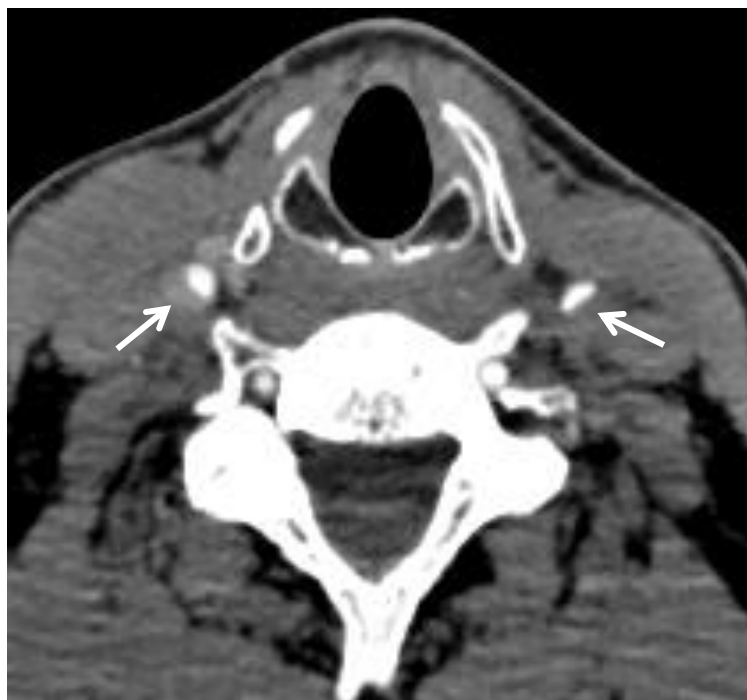


Рисунок 47 – Мультиспиральная компьютерная томография супраортальных сосудов с болюсным контрастным усилением пациента Л. Стрелками отмечены сужения общих сонных артерий

При поступлении в отделение кардиохирургической реанимации обращало на себя внимание спутанное сознание, дезориентация в пространстве и времени, без проявлений неврологического дефицита. По данным ультразвуковой доплерографии брахиоцефальных сосудов выявлены признаки тромбирования ЛП левой общей сонной артерии с формированием субокклюзии сосуда, динамической обструкции правой общей сонной артерии.

Риск GERAADAScore – 35,8 %. Клинический статус В по классификации Пенсильванского университета. Через 2 часа после поступления подан в кардиохирургическую операционную.

Интраоперационно: использовано бедренное артериальное подключение, после чего выполнена перикардиотомия, стенка аорты окружена субадвентициальной гематомой. Канюляция полых вен, фармакохолодовая кардиopleгия раствором «Кустодиол» в коронарный синус, глубокая гипотермия 18° С, зажим на аорту. В восходящем отделе, по задне-левой полуокружности определяется косовосходящая фенестрация. Аорта расслоена циркулярно, ложный

просвет не тромбирован. Аортальный клапан признан компетентным. Использована циркулярная пластика сосудистой стенки на уровне синотубулярного соединения по методике «слоеного пирога». ЦА с ретроградной перфузией головного мозга через верхнюю полую вену. Вторичная фенестрация дуги аорты по малой кривизне. Косо отсечена дуга по малой кривизне и выполнено протезирование восходящей аорты по методике «полудуги», смена артериальной линии на дополнительную браншу протеза, артериальная линия в бедренной артерии пережата, начато антеградное ИК. Гемодинамика была стабильной (сердечный индекс – 2,7 л/мин/м²) на фоне инфузии умеренных доз катехоламинов (допамин – 5 мкг/кг/мин, норадреналин – 70 нг/кг/мин). Длительность ИК составила 156 мин, ишемии миокарда – 98 мин, ЦА – 31 мин. Кровопотеря – 1500 мл. Ранний послеоперационный период протекал с явлениями психомоторного возбуждения и гипердинамической реакции на фоне отключения медикаментозной седации. На фоне проведения комплексной медикаментозной терапии состояние пациента стабилизировано, переведен на самостоятельное дыхание на 3-и сутки, выписан из стационара на 14-е сутки в стабильном состоянии без явлений неврологического дефицита. При контрольном исследовании через 3 месяца, 6 месяцев и 12 месяцев у пациента отмечается функционирующий ЛП дуги аорты и супраортальных сосудов, однако ИП их проходим и не компрометирован ЛП «Рисунок 48».

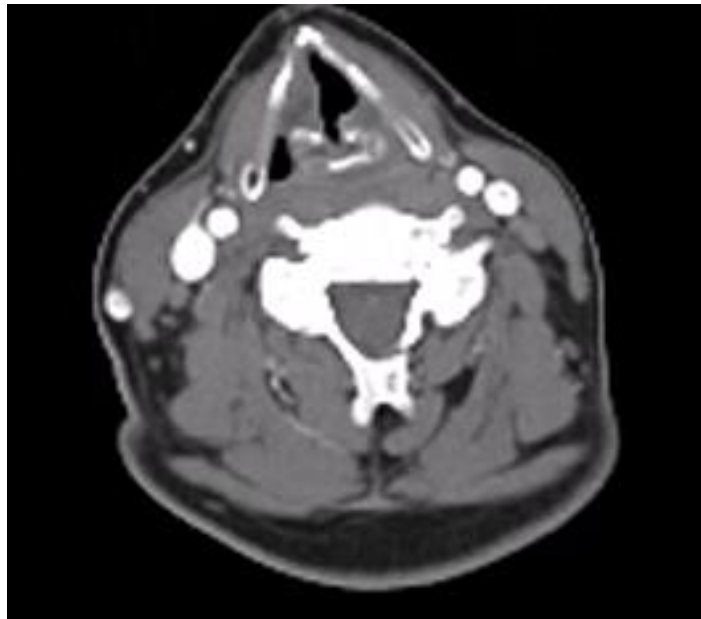


Рисунок 48 – Мультиспиральная компьютерная томография супраортальных сосудов с болюсным контрастным усилением пациента Л., контроль через 3 месяца. Поперечный срез на уровне ранее суженных сонных артерий

Максимальный диаметр дуги аорты – 3,5 см, в нисходящей аорте имеются множественные вторичные фенестрации, кровообращение в висцеральных и периферических ветвях не нарушено. Пациент рассматривается как кандидат на открытую плановую гибридную хирургию дуги и нисходящего отдела аорты при росте аорты в диаметре или выраженной компрессии ИП нисходящей грудной аорты.

Данный клинический пример показывает, что:

- 1) несмотря на острейшую стадию ишемии головного мозга, оперативное лечение расслоения аорты высокоэффективно,
- 2) при расслоении супраортальных сосудов ретроградная церебральная перфузия через верхнюю полую вену на фоне глубокой гипотермии является хорошей альтернативой антеградной селективной перфузии головного мозга,
- 3) восстановление адекватной функции сосудов после удаления первичной фенестрации,
- 4) минимизация объема операции с использованием методики «полудуги» является предпочтительной в данной клиническом случае.

Клинический пример № 3

Пациент И., 63 лет, госпитализирован в приемное отделение стационара г. Москвы с направительным диагнозом «тромбоз артерий нижних конечностей». На фоне поднятия тяжести у пациента развился приступ высокоинтенсивных болей в грудной клетке с похолоданием и снижением чувствительности левой нижней конечности, за 10 часов до госпитализации. При проведении МСКТ брюшной аорты и нижних конечностей верифицировано расслоение аорты. Пациент переведен в отделение кардиохирургической реанимации НИИ СП им. Н.В. Склифосовского для оперативного лечения.

Учитывая отсутствие данных о состоянии дистальной части восходящего отдела и дуги аорты, пациент в экстренном порядке повторно выполнено МСКТ аорты с болюсным контрастным усилением выявлены признаки расслоения аорты с переходом на БЦС, динамическая обструкция чревного ствола, верхней брыжеечной артерии, левой подвздошной артерии «Рисунок 49».



Рисунок 49 – Мультиспиральная компьютерная томография аорты с болюсным контрастным усилением пациента И. до операции. Стрелками указан истинный просвет нисходящей грудной аорты

Обращало на себя внимание отсутствие пульсации на левой нижней конечности на всех уровнях, однако без признаков острой ишемии. Риск GERAADAScore – 26 %. Клинический статус В по классификации Пенсильванского университета. Через 2 часа с момента поступления пациент подан в кардиохирургическую операционную. Интраоперационно: канюляция правой подмышечной артерии с использованием 8 мм сосудистого протеза. Перикардиотомия, канюляция правого предсердия, фармакохолодовая кардиopleгия раствором «Кустодиол» через коронарный синус. В восходящем отделе фенестраций не обнаружено. Аорта расслоена циркулярно, ложный просвет не тромбирован. Циркулярная пластика сосудистой стенки на уровне синотубулярного соединения по методике «слоеного пирога». Аортальный клапан признан компетентным. При центральной температуре 27°C пережат БЦС, инициирован ЦА с селективной антеградной унилатеральной перфузией головного мозга. Между устьями БЦС и левой общей сонной артерии по большой кривизне визуализирована крупная фенестрация 2,0 x 1,5 см с рваными краями. Отсечены БЦС, левая общая сонная артерия, дуга аорты до уровня левой подключичной артерии, последняя перевязана. Сформирован дистальный анастомоз с многобраншевым сосудистым протезом в посадочную зону Z2. Окончен ЦА, возобновлено антеградное ИК через дополнительную браншу протеза. Последовательно наложены анастомозы 8 мм и 10 мм браншей протеза с левой общей сонной артерией и БЦС. Проксимальный анастомоз. Гемодинамика оставалась стабильной (сердечный индекс – 3,0 л/мин/м²) на фоне инфузии минимальных доз катехоламинов (допамин – 3 мкг/кг/мин). Мобилизация левой подмышечной артерии. Анастомоз с 8 мм протезом по типу «конец в бок». Протез через первое межреберье выведен в переднее средостение. Выполнен анастомоз протеза с перфузионной браншей.

Длительность ИК составила 232 мин, ишемии миокарда – 145 мин, ЦА – 30 мин. Кровопотеря – 2000 мл. Ранний послеоперационный период протекал без особенностей, пульсация на артериях левой нижней конечности определялась на

всех уровнях. Пациент переведен на самостоятельное дыхание через 7 часов, на 2-е сутки переведен в отделение, на 7-е сутки выписан в стабильном состоянии.

При контрольном исследовании на МСКТ через 3 месяца, 6 месяцев и 12 месяцев, «Рисунок 50» у пациента отмечается положительное ремоделирование просвета аорты на уровне висцеральных ветвей, истинный просвет составляет около $1/3$ диаметра аорты.

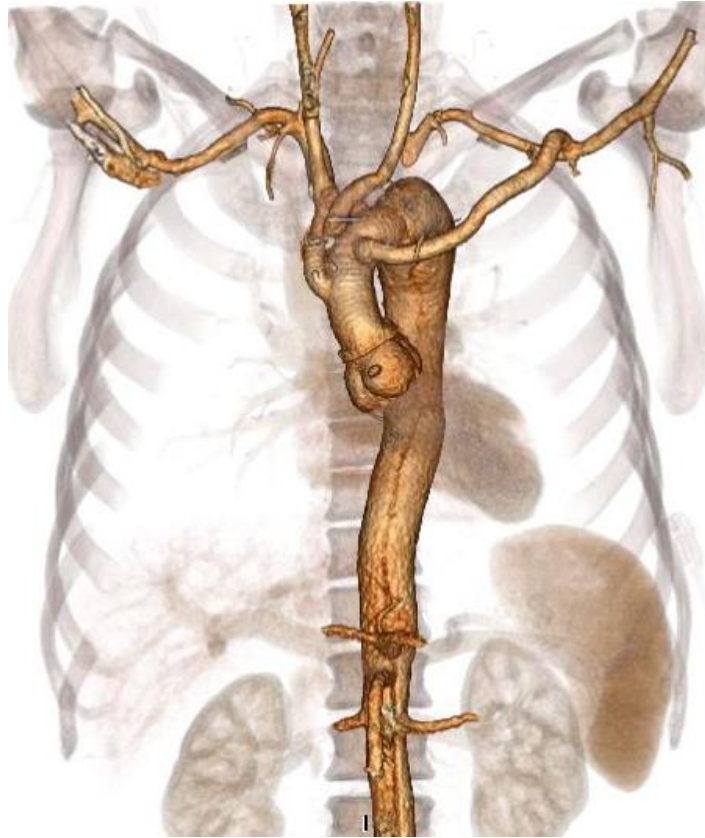


Рисунок 50 – Мультиспиральная компьютерная томография аорты с болюсным контрастным усилением пациента И., контроль через 12 месяцев. Трехмерная реконструкция

ЛП функционирует от уровня дистального анастомоза, однако диаметр аорты на данном уровне не превышает 3,0 см, кровообращение в нижних конечностях не нарушено. По данным ультразвуковой доплерографии артерий верхних конечностей и скорость кровотока в левой верхней конечности и позвоночной артерии не снижена, кровоток магистрального типа. Показаний к повторному оперативному лечению через 12 месяцев у пациента нет.

Данный случай подтверждает, что мальперфузия в «острейший» период расслоения в большинстве случаев обусловлена динамической обструкцией ИП аорты и в большинстве случаев разрешается после резекции первичной фенестрации. При наличии фенестрации в дуге аорты проксимализация анастомоза дуги аорты в зоне 2 и экстраанатомическое шунтирование левой подмышечной артерии является хорошей альтернативой тотальному протезированию дуги аорты и открывает возможности для последующего эндоваскулярного лечения пациента при необходимости.

ГЛАВА 4. ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Принятие алгоритмов оказания помощи пациентам с острым коронарным синдромом, широкое развитие сети региональных сосудистых центров привело к существенному увеличению числа пациентов с болью в груди, поступающих в специализированные стационары в ранние сроки от момента появления клинических симптомов. Широкие диагностические возможности этих центров позволяют не только выявлять различную острую коронарную патологию, но и диагностировать альтернативные клинические состояния с похожей клинической картиной [21].

Ранняя диагностика острого аортального синдрома в первые часы от момента начала заболевания резко увеличила поток пациентов в отделения, оказывающие неотложную кардиохирургическую помощь. В эти сроки характерной особенностью когорты больных с расслоением аорты является высокий процент пациентов с «осложненными» формами заболевания, которые имеют высокую вероятность гибели в первые 48 часов естественного течения заболевания [21].

Среднее время от начала симптомов до поступления в стационар в нашем исследовании составило 10 – 11 часов независимо от группы. В исследовании C.R. Matthews и соавт. на основании выборки 164 пациентов оценивалось влияние временного интервала до постановки диагноза на госпитальную летальность: в группе 8,1 – 12 ч она была наибольшей и составила 66,7 % при среднем значении госпитальной летальности – 21,3 % [143]. Авторами было отмечено, что смертность была самой низкой у пациентов, перенесших операцию до 4 ч или после 12 ч после начала заболевания. Похожие данные получены и в нашем исследовании: увеличение времени до поступления в стационар (в пределах данного промежутка) связано со снижением риска летального исхода (ОШ = 0,94 [95 % ДИ: 0,88; 0,98], $p = 0,0187$). Это обусловлено уменьшением количества осложненных форм заболевания вследствие гибели пациентов вне стационаров, а также компенсаторными возможностями организма в приспособлении к ишемическому повреждению внутренних органов. В подтверждение этому факту выявлена связь

между увеличением времени до поступления в стационар и снижением риска летального исхода в течение 1-го года (ОШ = 0,93 [0,85; 0,99], $p = 0,0562$) [20, 118].

Однако, что несмотря на полученные данные следует отметить, что пациентам с верифицированным острым расслоением аорты I типа по DeBakey рекомендуется экстренное оперативное лечение (класс рекомендации I, уровень доказательности B) [141], в связи с высокой летальностью на догоспитальном этапе, а также в момент маршрутизации, транспортировки, дообследования или предоперационной подготовки.

Риск тридцатидневной летальности по GERAADAScore.

Главное преимущество шкалы GERAADAScore заключается в ее простоте. Значение риска рассчитывается за считанные минуты через веб-калькулятор после того, как завершены первичный осмотр и диагностические манипуляции. По параметрам шкала GERAADAScore может быть полезным предиктором послеоперационного течения, в том числе 30-ти дневной летальности [138].

Также следует отразить точность оценки дискриминативной способности GERAADAScore, которая показала результаты AUC между 0,673 и 0,712, что в статистике считается плохим/удовлетворительным прогнозом и далеко от значения 0,8, которое считается «хорошим». В собственном исследовании по результатам ROC-анализа мы получили значение $AUC = 0,58$ независимо от типа оперативного вмешательства, что свидетельствует о плохой дискриминативной способности в отношении 30-ти дневной летальности конкретного пациента, хотя в третьей группе $AUC = 0,7$ [95 %, ДИ: 0,49; 0,91], результат соответствует удовлетворительному прогнозу [168].

Мы дополнительно оценили предсказательную способность значений выборки GERAADAScore при помощи коэффициента корреляции r_{xy} Соммерса, однако результат и в данном случае был неудовлетворительным – 0,16 вне зависимости от типа операции с максимальным значением 0,41 в 3-ей группе.

Кроме того, в работе имеется ограничивающий временной фактор, как время от начала заболевания до поступления в операционную (48 часов) от момента

проявления симптомов, что могло повлиять на полученные результаты и дискриминативную и корреляционную способность выборки.

М. Czerny и соавт. заявили, что шкала GERAADAScore не предназначена для использования в качестве неопровержимого инструмента для принятия или отказа от лечения, а предназначена для использования в качестве полезного инструмента, позволяющего предвидеть послеоперационный результат в соответствии с очень простыми и легко извлекаемыми параметрами [59, 63, 64]. С аналогичным мнением выступили F. Pollari и соавт., подтвердив, что лучше всего использовать новую шкалу как инструмент для ретроспективной оценки и контроля качества [168].

В нашем исследовании, получены аналогичные данные, которые полностью соответствуют интервалам низкого, среднего и высокого (< 15 %, 15 – 30 %, ≥ 30 %) риска 30-ти дневной летальности по GERAADAScore всех пациентов, вне зависимости от факторов, не входящих в данную шкалу.

Клинический статус по классификации Пенсильванского университета.

С одной стороны, раннее выявление расслоения аорты позволяет с большим успехом спасти пациенту жизнь, а с другой – требует от аортальной команды решения множества тактических задач в зависимости от его клинического статуса [21].

Классификация университета Пенсильвании – это простой и быстрый способ для верификации пациентов с «осложненным» течением расслоения и определения дальнейшей тактики лечения.

Наше исследование показало, что 30-ти дневная летальность существенно различалась в зависимости от клинического статуса по данной классификации: А – 10,7 %, В – 18,5 %, С – 31,3 %, В+С – 40 %. Наши данные полностью соответствуют данным двух крупных исследований Пенсильванского университета [42] и Каролинской группы [159] «Приложение 1». Несмотря на это около 50 % пациентов имеют клинический статус А и более благоприятную вероятность периоперационного исхода.

В исследовании Пенсильванского университета генерализованная ишемия, то есть класс Пенн С и В+С, определены как факторы риска госпитальной

летальности [42]. В то же время Каролинская группа доказала, что данные состояния являются предиктором интраоперационной летальности [159]. В нашем исследовании также была выявлена тенденция к более высокой частоте летальных исходов при наличии клинического статуса Пенн С и В+С, хотя результат не достиг статистической значимости ($p = 0,0801$).

В то же время, выявлены статистически значимые ($p < 0,05$) предикторы 30-ти дневной летальности, в виде распространения расслоения на чревный ствол и верхнюю брыжеечную артерию, гемоперикарда и тампонады сердца, которые являются составными частями статусов Пенн В, С, В+С. Эти данные свидетельствуют о том, что эффективное лечение генерализованной ишемии является ключом к улучшению результатов лечения данных групп пациентов.

При разделении пациентов по клиническому статусу с использованием классификации Пенсильванского университета может приниматься более обоснованное тактическое решение об объеме хирургического лечения, а также дополнительных вмешательств в предоперационном периоде. Тем не менее, несмотря на различные примененные методики оперативного лечения, статистически значимых отличий в частоте 30-ти дневной летальности между группами собственного исследования выявлено не было ($p = 0,7065$).

Клинический статус пациента по классификации Пенсильванского университета может не только выявлять пациентов с высоким риском госпитальной летальности, но также может помочь в прогнозировании возможных периоперационных осложнений и оптимизации периоперационного ведения пациентов в рамках технических возможностей клиники и хирурга [203].

Достоверной разницы в летальности при сравнении типа выполненного оперативного вмешательства, времени ИК, проведения гипотермического ЦА и метода перфузии головного мозга, использованного для выполнения операций, не было.

С нашей точки зрения, классификация Пенсильванского университета является оптимальной для оценки клинического статуса в первые 48 часов. По истечению данного срока она теряет свою актуальность в связи с малым

количеством осложненных форм заболевания из-за высокой естественной смертности в этом временном промежутке [21, 39, 54], что было подтверждено в нашем исследовании в виде снижения риска 30-ти дневной летальности с увеличением времени до поступления в стационар ($p = 0,0187$).

Особенности операции.

Хирурги по-прежнему расходятся во мнениях относительно методики наложения дистального анастомоза, а также расширения объема оперативного вмешательства на дугу аорты в ранние сроки расслоения аорты I типа по DeBakey.

На сегодняшний день в арсенале «аортального» хирурга имеется достаточное количество реконструктивных методик, выбор которых осуществляется исходя из опыта и предпочтений, предоперационного состояния пациента, а также технической возможности клиники. Имеется большое количество рекомендаций отдельных центров и регистров относительно основных принципов, касающихся хирургического лечения острого проксимального расслоения аорты, однако рандомизированные клинические исследования для оценки эффективности различных методов отсутствуют [24, 25, 162, 213]. Поэтому силой доказательств могут служить наблюдательные исследования, метаанализы и клинические случаи отдельных пациентов, которые могут существенно дополнить нашу информацию о заболевании и его лечении. Необходимо учитывать, что каждый случай расслоения аорты индивидуален и требует индивидуального подхода к лечению, и поэтому результаты клинических исследований в данной области могут быть ограничены (уровень доказательности C) [79, 112, 141].

Согласно клиническим рекомендациям, объем дистальной реконструкции у пациентов с острым расслоением аорты остается спорным вопросом и во многом определяется клиническим состоянием больного и предпочтением оперирующего хирурга [21].

Идеология ургентного хирургического лечения данной патологии заключается в протезировании уязвимой в плане разрыва восходящей аорты и профилактике интраоперационного кровотечения, что было описано E.S. Crawford и соавт. в 1992 г. и используется по настоящее время.

Определение оптимального объема дистальной реконструкции аорты зависит от необходимости получения удовлетворительного непосредственного результата как основной задачи жизнеспасающей операции, так и минимизации риска развития аорто-ассоциированных осложнений в будущем и необходимости в реоперации [21].

Несмотря на то, что выполнение дистального анастомоза на открытой аорте с использованием ЦА и различных методик перфузии головного мозга является предпочтительным (класс рекомендации I, уровень доказательности B), около 13 % пациентов по-прежнему оперируются на пережатой аорте [141].

В собственном исследовании мы изучали различия между группами пациентов с острым расслоением аорты ранних сроков (до 48 ч.), с различным уровнем формирования дистального анастомоза. Результаты, полученные в нашем исследовании, сопоставимы с общероссийскими и мировыми данными. Так, 30-ти дневная летальность составила 17,5 % в группе с реконструкцией под зажимом на аорте, 20 % – в группе «полудуги», 17,5 % – в группе дуги аорты. Годовая выживаемость составила 70,0 % в 1-й группе и 72,5 % – во 2-й и 3-й группах соответственно.

A. Geirsson и соавт. (2018 г.) по данным многоцентрового анализа [94] сообщили о сравнении результатов лечения пациентов на пережатой аорте (n = 153) и открытого анастомоза (n = 981). Следует отметить, что при группе из 981 пациента только у 60-ти (6 %) пациентов выполнялось расширение вмешательства на дугу аорты. Объединив 2-ю и 3-ю группу собственного исследования, мы провели сравнительный анализ данного исследования с полученными нами результатами «Приложение 2».

По данным многоцентрового анализа группа открытого дистального анастомоза показывает лучшие результаты в отношении группы пережатой аорты в показателях:

– 30-ти дневной летальности (16 % против 25 %). В нашем исследовании показатели летальности в группе открытого анастомоза была несколько выше, однако результаты были сопоставимы (20 % против 17,5 %).

– годовой выживаемости (77 % против 69 %). В собственном исследовании показатели были полностью сопоставимы (72,5 % против 70 %). В то же время А. Geirsson и соавт. отмечали, что улучшение выживаемости проявляется в основном в первые несколько месяцев после операции, после чего кривые выживаемости становятся практически параллельными.

– потребности в повторном оперативном вмешательстве, в том числе эндоваскулярном (4 % против 2 %, имелась выраженная тенденция, однако результат не достиг статистической значимости). Собственное исследование показало более высокую потребность в повторном вмешательстве и значительную разницу между группами (35,7 % против 8,6 %), однако выполненных операций данным пациентам по различным причинам оказалось всего 7,1 % и 3,4 %.

В то же время формирование дистального анастомоза на открытой аорте, по данным А. Geirsson и соавт. [94], связано с большей частотой послеоперационных осложнений (острое повреждение почек и почечная недостаточность, неврологические осложнения, пневмония, синдром полиорганной недостаточности).

В нашем исследовании также имелись тенденции к большему количеству подобных осложнений, однако результаты не достигли статистической значимости ($p > 0,05$).

Учитывая тот факт, что методика открытого анастомоза была разработана для облегчения техники его формирования на дистальном уровне, представление о том, что минимизация объема операции без снятия зажима может уменьшить частоту кровотечения, не подтверждается как данными литературы [94, 141], так и собственными, в которых частота рестернотомий по поводу кровотечений была статистически значимо выше в 1-й группе ($p = 0,0193$).

Наложение дистального анастомоза без снятия зажима с аорты, по нашему мнению, является историческим методом из-за сложности его выполнения под аортальным зажимом, значительного остаточного участка дистальной части восходящей аорты, а также частых случаев формирования искусственной

фенестрации на уровне пережатия аорты и недостаточного ремоделирования аорты на дистальном уровне [21].

Однако данный подход может быть использован в современной хирургии расслоения аорты, но выполним только при локализации первичной фенестрации в тубулярной части восходящей аорты, без различий в непосредственных результатах оперативного лечения между группами пережатой и «открытой» аорты, что находит отражение в данных литературы [21, 94, 141].

Данные о выживаемости из различных центров также показали, что плановое восстановление дуги аорты может быть выполнено при повторной операции с низким риском периоперационной летальности и, таким образом, может быть отложено [25, 160, 175, 182].

В нашем исследовании группа пациентов с формированием анастомоза в условиях пережатой аорты имеет историческое значение, в связи с отработкой протоколов оказания помощи данной когорте пациентов и накоплением опыта хирургического лечения острого расслоения аорты, и на данный момент этот метод практически не используется.

Свое значение методика сохранила только при локализации первичной фенестрации в проксимальной части восходящей аорты, отсутствии вторичных фенестраций в дуге аорты и ее нормальных размерах, а также «осложненном» исходном предоперационном состоянии пациента по классификации Пенн В+С [25].

Однако в собственном исследовании мы получили статистически значимые данные, ограничивающие применение данной методики даже в этих клинических состояниях. Как было показано ранее, распространение расслоения на чревный ствол и верхнюю брыжеечную артерию было статистически значимым предиктором летального исхода независимо от типа операции. Однако при распространении расслоения на верхнюю брыжеечную артерию ассоциация с вероятностью летального исхода в 1-й группе была статистически значимой и наиболее выраженной (ОШ = 18,12 [95 % ДИ: 2,92; 163,14], $p = 0,0035$). При

распространении расслоения на чревный ствол отмечалась похожая тенденция, однако результат статистической значимости не достиг ($p = 0,1717$).

В собственной работе мы установили связь между эффектом времени до подачи в операционную как предиктора летального исхода в 1-й группе. Увеличение времени попадания в операционную на 1 час повышало шанс летального исхода в 1,34 раза (95 % ДИ: 1,02; 1,85, $p = 0,0433$), что, по нашему мнению, обусловлено ишемическим повреждением внутренних органов, высокой частотой формирования искусственной фенестрации на уровне аортального зажима и отсутствием улучшения кровообращения ИП в связи с функционирующим ЛП дуги аорты. Следует отметить, что во 2 и 3 группах данной связи выявлено не было.

Также мы считаем, что формирование дистального анастомоза в условиях ЦА не влияет на развитие дыхательной недостаточности. По данным, полученным в нашей работе, не было статистически значимых различий между группами в значениях показателей SpO_2 , pO_2 , FiO_2 в дооперационном и раннем послеоперационном периоде. Однако было отмечено, что увеличение значений SpO_2 статистически значимо ассоциировано со снижением риска летального исхода, наиболее выраженное в группе «полудуги» (ОШ = 0,61 [95 % ДИ: 0,38; 0,86], $p = 0,0133$).

Q. Li и соавт. в своем исследовании, в котором приняли участие 136 пациентов, продемонстрировали, что хирургическая летальность была более чем в три раза выше в группе пациентов с острым повреждением легких по сравнению с группой без него [136].

Послеоперационное острое повреждение легких у пациентов, перенесших хирургическую коррекцию острого расслоения аорты, было связано с более высокой частотой возникновения послеоперационных осложнений и периоперационной летальности (10,8 % против 5,6 %), без какого-либо влияния на среднесрочную выживаемость [194].

Исследования, основанные на последних данных международных регистров GERAADA и IRAD, показали, что методика «полудуги» и полной замены дуги

аорты имеет эквивалентные показатели операционной смертности, неврологических осложнений, 5-летней выживаемости и 5-летней свободы от повторной операции на аорте [25]. В то же время полная замена дуги не имеет преимуществ с точки зрения долгосрочного выживания и не дает гарантий необходимого ремоделирования аорты. В нашей работе мы получили похожие результаты в группах, однако на менее длительных сроках наблюдения за пациентами.

Наиболее оптимальным способом дистальной реконструкции у пациентов ранних сроков острой стадии является наложение анастомоза по методике «полудуги». Метод позволяет выполнить полное удаление восходящей аорты с возможным иссечением всей малой кривизны дуги аорты. Данный тактический подход особенно применим у пациентов с нарушенной системной перфузией (типы Пенн С/В+С), пациентов с клинической картиной нарушения мозгового кровообращения, а также у возрастных пациентов. Плюсом этой технологии является полное соответствие задачам жизнеспасающей операции, адекватный объем резекции патологически измененной стенки аорты, короткие сроки гипотермического ЦА [21].

Необходимость вмешательства на дуге аорты появляется в случаях локализации первичной фенестрации в дуге при невозможности ее устранения техникой «полудуги», если диаметр дуги аорты, по мнению различных авторов, более 45 мм или даже 50 мм, у пациентов молодого возраста с соединительно-тканными дисплазиями [20, 21, 24, 88]. В нашем исследовании тотальное протезирование дуги аорты в ранние сроки расслоения применялось только у 4-х (10 %) пациентов 3-ей группы, что связано с агрессивностью данной техники и ее несоответствием концепции жизнеспасающей операции. Техническая сложность наложения дистального анастомоза в зоне Z3 и восстановления левой подключичной артерии, длительность гипотермического ЦА и ИК, вероятность развития трудноконтролируемого кровотечения и повреждения возвратного гортанного нерва делает эту методику достаточно рискованной процедурой,

особенно у «осложненных» пациентов, и практически не используется в нашей клинике [21].

Наложение дистального анастомоза в зонах Z1 и Z2 технически существенно проще, менее травматично, уменьшает сроки ЦА, легче осуществляется контроль гемостаза [70, 99], что у пациентов с «острейшей» стадией расслоения соответствует концепции жизнеспасающей операции при общем радикализме ее исполнения. Альтернативным методом возможно применение гибридной технологии II типа с наложением дистального анастомоза в зоне Z0 [20, 21, 165, 213].

Соблюдение четких критериев при выборе метода восстановления аорты в нашем исследовании подтверждается статистически значимо большими диаметрами дуги аорты во 2-й группе по сравнению с 1-й ($p = 0,003$), а также в 3-ей группе по сравнению с 1-й и 2-й ($p < 0,0001$ и $p = 0,003$).

В сравнении с двумя крупными европейскими исследованиями М. Larsen и соавт. (2017 г.) [128] и А. Estrera (2015 г.) [175] мы получили сопоставимые результаты по времени ИК, гипотермического ЦА в группе «полудуги», 30-ти дневной летальности группы расширения вмешательства на дугу аорты. 30-ти дневная летальность группы «полудуги» была несколько выше, чем у наших иностранных коллег, что можно объяснить исходной тяжестью пациентов данной группы, вошедших в исследование (количество «неосложненных» пациентов клинического статуса Пенн А всего 35 %).

Однако, учитывая, что 77,5 % вмешательств на дуге аорты выполнено с наложением дистального анастомоза в зонах Z1-Z2, в нашем исследовании отмечено меньшее время гипотермического ЦА.

Также в отношении годовой выживаемости было показано, что методики «полудуги» и «дуги» аорты в нашем исследовании показали эквивалентные результаты, аналогичные выводам сравниваемых работ [128, 175] «Приложение 3».

В 2018 году S.S. Roop и соавт. провели масштабный сравнительный метаанализ результатов формирования открытого дистального анастомоза по методике «полудуги» и расширения объема оперативного лечения на дугу аорты,

включивший в себя 14 мировых центров аортальной хирургии и 2221 пациента с острым расслоением аорты. Результаты показали значительный разброс в уровнях 30-дневной летальности: 3,6 – 28,57 % группе «полудуги», 3,85 – 28,57 % при расширении вмешательства на дугу аорты, в зависимости от центра, хотя результаты в отношении двух методик были сравнимы между собой. Несмотря на большую разницу в результатах, все исследователи сообщили о более длительном времени ИК и ЦА при расширении объема вмешательства, а также статистически незначимой разнице ($p = 0,10$) в потребности повторного оперативного вмешательства (7,3 % в группе «полудуги» и 3,3 % в группе «дуги») [169], что полностью сопоставимо с результатами нашего исследования (10,3 % и 6,9 % соответственно, $p = 0,6707$).

Функционирующий ложный просвет аорты.

Резидуальный функционирующий ложный просвет является фактором риска развития осложнений в ближайшем и отдаленном периодах хирургического лечения острого расслоения аорты. Описаны различные способы восстановления целостности расслоенной аортальной стенки с позиций «выключения» из антеградного кровотока ложного просвета и герметичности анастомоза. На сегодняшний день предложены различные методы укрепления аортальной стенки при наложении анастомозов: отдельные П-образные швы на прокладках, укрепление зоны анастомоза дополнительной тefлоновой полоской снаружи, техника «слоеного пирога», инвагинационная методика, «нео-медиа» [21, 30, 102, 135, 183, 184].

Однако большинство авторов сходятся во мнениях, что особая техника подготовки дистального анастомоза менее важна, чем фактическое качество линии шва. При формировании дистального анастомоза особое место имеет тщательное наложение шва для избежания новых разрывов интимы. Это позволяет минимизировать операционные кровотечения и обеспечить герметизацию ЛП.

В метаанализе D. Li и соавт. было отмечено, что ложный просвет остается функционирующим у 79 % пациентов с острым проксимальным расслоением аорты, вне зависимости от метода оперативного вмешательства. S.W. Song и соавт.

обнаружили, что полная замена дуги приводила к меньшей частоте частичного тромбоза на уровне проксимального отдела нисходящей грудной аорты и продемонстрировала благоприятные результаты для расширения аорты и повторного вмешательства на аорте по сравнению с заменой восходящей дуги или полудуги [190]. В собственном исследовании мы получили результаты подтверждающие, что в 58 % случаев ЛП оставался полностью функционирующим, статистически значимо более выраженный в 1 группе ($p < 0,001$). Как частичный, так и полный тромбоз ложного канала, как результат оперативного вмешательства, достоверно чаще развивался во 2 и 3 группах ($p < 0,001$), однако частота полного тромбоза была чаще в группе дуги, но результат не достиг статистической значимости ($p < 0,0574$).

Хотя наше исследование имеет одноцентровой характер и не наблюдалось значительных тенденций к снижению смертности с течением времени, важно отметить, что изменения, произошедшие за последние 5 лет в хирургической технике и периоперационном ведении, могли повлиять на показатели смертности, которые не могут быть полностью объяснены по классификационным и клиническим схемам Стэнфордского или Пенсильванского университета. Полный отказ от зажима на аорте, накопление опыта и расширение показаний к вмешательству на дугу аорты привели к значительному снижению потребности в повторных вмешательствах, а при необходимости их беспрепятственному выполнению в рамках одного специализированного центра.

ВЫВОДЫ

1. Оценка риска 30-ти дневной летальности по GERAADAScore имеет плохую предсказывающую способность в отношении конкретного пациента (AUC – 0,58, коэффициент ρ_{XY} Соммерса – 0,16), но может быть использована как инструмент сравнения эффективности хирургического лечения пациентов с острым расслоением аорты I типа по DeBakey и их ретроспективной оценки.
2. Статус пациента по клинической классификации Пенсильванского университета может выявлять пациентов с высоким риском госпитальной летальности (Пенн С/В+С – ОШ = 3,24 [95 % ДИ: 0,90; 11,67], $p = 0,0801$) и дает возможность выбора оптимального объема оперативного лечения в ранние сроки от момента развития расслоения аорты I типа по DeBakey.
3. Выполнение оперативного лечения у пациентов с острым расслоением аорты I типа по DeBakey в условиях пережатой аорты имеет сопоставимую 30-дневную летальность и годовую выживаемость по сравнению с группой открытого анастомоза, но значительно большее количество рестернотомий по поводу кровотечений в раннем послеоперационном периоде, функционирующих ложных просветов ($p < 0,0001$), высокую потребность в повторных кардиохирургических и эндоваскулярных вмешательствах (35,7 % в течение 1 года).
4. Протезирование аорты по методике «полудуги» с циркуляторным арестом, у пациентов с острым расслоением аорты I типа по DeBakey, способствует тромбозу ложного просвета (ОШ = 4,78 [95 % ДИ: 1,05; 21,67], $p=0,0405$) и снижению риска повторных операций (ОШ = 4,81 [95 % ДИ: 0,88; 26,41], $p=0,0295$) по сравнению с группой пережатой аорты. Формирование дистального анастомоза с открытой аортой по методике «полудуги» не является предиктором развития периоперационной летальности и осложнений хирургического лечения ($p > 0,05$), и является операцией выбора при отсутствии показаний к вмешательству на дуге аорты.
5. Протезирование восходящего отдела и дуги аорты, у пациентов с острым расслоением аорты I типа по DeBakey, имеет сопоставимые ранние и значительно

лучшие отдаленные результаты, по сравнению с протезированием восходящего отдела аорты в условиях ее пережатия, в виде частичного или полного тромбоза ложного просвета (ОШ = 15,14 [95 % ДИ: 3,3; 69,4], $p < 0,0001$) и низкой потребности в повторной операции (6,7 %, $p < 0,0001$). Учитывая отсутствие преимуществ по тем же критериям перед методикой «полудуги» ($p = 0,0574$ и $p = 0,6707$) протезирование восходящего отдела и дуги аорты необходимо выполнять при наличии показаний для расширения вмешательства.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Клинический статус пациента по классификации Пенсильванского университета должен быть использован для определения высокого риска госпитальной летальности, улучшения прогнозирования возможных периоперационных осложнений и выбора оптимального объема оперативного лечения.
2. Формирование дистального анастомоза с аортой в условиях ее пережатия не рекомендуется, однако данный подход может быть использован в клиниках с малым опытом хирургии дуги аорты, а также в критических жизнеугрожающих ситуациях (Пенн В+С) с целью спасения жизни пациента.
3. Методика «полудуги» с циркуляторным арестом и наложением дистального анастомоза с открытой аортой является операцией выбора в ранние сроки расслоения аорты I типа по DeBakey.
4. Расширение объема оперативного лечения с протезированием восходящего отдела и дуги аорты необходимо у молодых пациентов с соединительнотканной дисплазией, при множественных разрывах интимы и компрессии истинного просвета в дуге аорты, диаметре дуги аорты $\geq 4,5$ см, проявлениях синдрома дистальной мальперфузии.
5. При расширении объема вмешательства на дугу аорты рекомендовано наложение дистального анастомоза в зонах Z1 и Z2.
6. Всем пациентам после оперативного лечения необходимо длительное динамическое наблюдение за состоянием дистальных, относительно операции, отделов аорты посредством мультиспиральной компьютерной томографии аорты с болюсным контрастным усилением на протяжении первого года с интервалами 3, 6, 12 месяцев.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

БЦС – брахиоцефальный ствол

ДИ – доверительный интервал

ИК – искусственное кровообращение

ИП – истинный просвет

ЛП – ложный просвет

МСКТ – мультиспиральная компьютерная томография

ЦА – циркуляторный арест

ЭКГ – электрокардиография

IRAD – the International Registry of acute Aortic Dissections – Международный регистр пациентов с острым расслоением аорты

GERAADA – German registry of acute type A aortic dissection

Немецкий регистр пациентов с острым расслоением аорты типа А

NORCAAD – Nordic Consortium for Acute Type A Aortic Dissection

Северное сообщество по лечению острого расслоения аорты типа А

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абдульянов, И.В. Развитие хирургического лечения острого расслоения восходящего отдела аорты: ретроспективный анализ оперативного лечения в 2006-2015 гг. / И.В. Абдульянов, И.И. Вагизов., М.А. Сунгатуллин [и др.] // Практическая медицина. – 2016. – № 4-1 (96). – С. 13-19.
2. Альсов, С.А. Острое проксимальное расслоение аорты с отрывом устья правой коронарной артерии / С.А. Альсов, Д.С. Хван, Д.А. Сирота [и др.] // Патология кровообращения и кардиохирургия. – 2015. – № 3 (19). – С. 118-122.
3. Ахмедов, З.Р. Успешное протезирование аортального клапана и восходящего отдела аорты у пациенток с расслоением аорты типа А в послеродовом периоде. Анализ литературы и демонстрация собственных наблюдений / З.Р. Ахмедов, С.С. Ниязов, В.С. Селяев [и др.] // Неотложная медицинская помощь. Журнал им. Н.В. Склифосовского. – 2023. – № 12 (3). – С. 495-502.
4. Барбухатти, К.О. Кубанский регистр острых расслоений аорты типа А (регистр КУБРАДА) / К.О. Барбухатти, С.Ю. Болдырев, С.А. Белаш [и др.] // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2014. – № 7 (6). – С. 38-41.
5. Белов, Ю.В. Опыт хирургического лечения больных с расслоением аорты 1-го типа по DeBakey / Ю. В. Белов, Э. Р. Чарчян, А. Б. Степаненко [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2018. – № 7. – С. 8-17.
6. Белов, Ю.В. Руководство по сосудистой хирургии с атласом оперативной техники / Ю.В. Белов. – М.: «Де Ново», 2000. – 447 с.
7. Белов, Ю.В. Хирургическое лечение пациента с расслоением аорты I типа и коралловидным нефролитиазом / Ю.В. Белов, Р.Н. Комаров, А.Б. Степаненко [и др.] // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2008. – № 2 (1). – С. 85-87.
8. Болдырев, С.Ю. Полный отрыв правой коронарной артерии у пациента с острым расслоением аорты (тип А) / С. Ю. Болдырев, В. Н. Сулова, В.А. Пехтерев [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2020. – № 4. – С. 74-76.
9. Гордеев, М.Л. Реконструктивные вмешательства на дуге аорты при хирургическом лечении аневризм и расслоений восходящего отдела аорты / М.Л.

Гордеев, В.Е. Успенский, А.Ю. Баканов [и др.] // Патология кровообращения и кардиохирургия. – 2016. – № 20 (4). – С. 45-57.

10. Казанцев, А.Н. Лечение пациента с расслоением аорты I типа по DeBakey с распространением на почечные и подвздошные артерии / А.Н. Казанцев, Н.Н. Бурков, А.И. Ануфриев [и др.] // Фундаментальная и клиническая медицина. – 2017. – № 2 (2). – С. 93-99.

11. Козлов, Б.Н. Гибридная хирургия дуги аорты / Б.Н. Козлов, Д.С. Панфилов, К.В. Завадовский [и др.] // Сибирский медицинский журнал. – 2015. – Т. 30, № 2. – С. 60-64.

12. Латт, К.К. Факторы риска хирургического лечения у больных с острым расслоением аорты типа А / К.К. Латт, К.Н. Васильев, Н.Л. Баяндин [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2019. – № 3 (1). – С. 15-20.

13. Мироненко, В.А. Эволюция хирургического лечения острого расслоения аорты типа А / В.А. Мироненко, М.-Б.Т. Мамилов, С.В. Гарманов // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2021. – № 63 (2). – С. 99-109.

14. Муслимов, Р.Ш. Возможности компьютерной томографии в выявлении признаков нестабильности аневризм брюшной аорты и предикторов их разрыва (обзор литературы) / Р.Ш. Муслимов, Д.З. Тутова // Диагностическая и интервенционная радиология. – 2019. – Т. 13, № 3. – С. 68-78.

15. Муслимов, Р.Ш. Сложности диагностики и пути оптимизации компьютерной томографии при острых поражениях аорты / Р.Ш. Муслимов, О.А. Забавская, Д.З. Тутова // Russian Electronic Journal Of Radiology. – 2018. – № 8 (1). – С. 174-184.

16. Муслимов, Р.Ш. Компьютерно-томографические критерии оценки истинного и ложного просветов при расслоении аорты / Р.Ш. Муслимов, И.Е. Попова, Л.Т. Хамидова [и др.] // Неотложная медицинская помощь. Журнал им. Н.В. Склифосовского. – 2022. – № 11 (3). – С. 394-401.

17. Нунаева, А.М. Оценка состояния ветвей аорты при ее расслоении с помощью многосрезовой компьютерной томографии / А.М. Нунаева, О.А. Забавская, Р.Ш. Муслимов, Л.С. Коков // Диагностическая и интервенционная радиология. – 2019. – Т. 13, № 4. – С. 11-20.

18. Петровский, Б.В. Хирургическое лечение аневризм восходящего отдела аорты / Б.В. Петровский // Хирургия. – 1965. – № 7. – С. 94-100.
19. Редкобородый, А.В. Дифференцированный тактический подход к лечению острой интрамуральной гематомы восходящего отдела аорты (Клиническое наблюдение) / А.В. Редкобородый, В.С. Селяев, В.В. Владимиров [и др.] // Диагностическая и интервенционная радиология. – 2022. – № 16 (4). – С. 80-87.
20. Редкобородый, А.В. Особенности хирургического лечения острого расслоения аорты А типа в условиях многопрофильного стационара: методические рекомендации / А.В. Редкобородый, В.С. Селяев, Н.В. Рубцов [и др.]. – М.: ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ», 2023. – 39 с.
21. Редкобородый, А.В. Выбор тактики хирургического лечения «острейшего» расслоения аорты I типа по De Bakey в условиях многопрофильного хирургического стационара / А.В. Редкобородый, В.С. Селяев, Н.В. Рубцов [и др.] // Неотложная медицинская помощь. Журнал им. Н.В. Склифосовского. – 2023. – № 12 (1). – С. 14-22.
22. Россейкин, Е.В. Смена парадигмы при операциях на дуге аорты – «теплая голова – холодное тело» / Е.В. Россейкин, М.Е. Евдокимов, В.В. Базылев [и др.] // Патология кровообращения и кардиохирургия. – 2016. – № 20 (4). – С. 26-33.
23. Рубцов, Н.В. Пути снижения госпитальной летальности у пациентов с «острейшим» расслоением аорты типа А / Н.В. Рубцов, В.В. Соколов, А.В. Редкобородый, В.С. Селяев // Сердечно-сосудистые заболевания. Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. – 2019. – № 20 (11, прилож.). – С. 43.
24. Рукосуев, А. Современная тактика хирургического лечения острого расслоения аорты типа А / А. Рукосуев, М.В. Узаи, С. Мартенс [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2020. – № 26 (3). – С. 82-91.
25. Селяев, В.С. Современные подходы к уровню формирования дистального анастомоза при остром расслоении аорты I типа по DeBakey (обзор литературы и собственный взгляд на проблему) / В.С. Селяев, А.В. Редкобородый // Ангиология и сосудистая хирургия. Журнал имени академика А.В. Покровского. – 2023. – № 29 (3). – С. 136-143.

26. Селяев, В.С. Сравнительный анализ и непосредственные результаты хирургического лечения пациентов с острым расслоением аорты типа а по Stanford с синдромом Марфана / В.С. Селяев, А.В. Редкобородый, М.А. Сагиров [и др.] // Диагностическая и интервенционная радиология. – 2023. – № 17 (3, приложение №1) – С. 30-35.
27. Соколов, В.В. Алгоритм диагностики и лечения больных с предполагаемым диагнозом острого расслоения аорты / В.В. Соколов, А.В. Редкобородый, С.Р. Гиляревский // Неотложная медицинская помощь. Журнал им. Н.В. Склифосовского. – 2011. – № 1. – С. 40-43.
28. Соколов, В. В., Современные подходы к экстренным хирургическим вмешательствам на дуге аорты при остром расслоении типа А / В.В. Соколов, А.В. Редкобородый, Н.В. Рубцов [и др.] // Кардиология: новости, мнения, обучение. – 2017. – № 12 (1). – С. 77.
29. Соколов, В.В. Аневризма и расслоение аорты-достижения и перспективы / В.В. Соколов // Журнал им. Н.В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь». – 2016. – № 2. – С. 11-15.
30. Соколов, В.В. Инвагинационная методика формирования анастомозов при протезировании восходящей аорты у пациентов с острым расслоением аорты типа А / В.В. Соколов, А.В. Редкобородый, Н.В. Рубцов [и др.] // Неотложная медицинская помощь. Журнал им. Н.В. Склифосовского. – 2016. – № 1. – С. 10-14.
31. Соколов, В.В. Лечение расслоения дуги аорты: проблемы и перспективы / В.В. Соколов, Н.В. Рубцов, А.В. Редкобородый [и др.] // Московская медицина – 2017. – № 2 (21). – С. 100.
32. Хубулава, Г.Г. Острый аортальный синдром: предикторы общей госпитальной летальности / Г.Г. Хубулава, Н.Н. Шихвердиев, А.С. Пелешок [и др.] // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2019. – № 61 (4). – С. 317-322.
33. Хубулава, Г.Г. Эпидемиология острого аортального синдрома в Санкт Петербурге / Г.Г. Хубулава, Н.Н. Шихвердиев, А.С. Пелешок [и др.] // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2022. – Т. 64, № 1. – С. 23-30.

34. Чарчян Э.Р. Хирургия расслоения аорты: диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук: 14.01.26 / Чарчян Эдуард Рафаэлович. – Москва, 2010. – 336 с.
35. Чарчян, Э.Р. Гибридные операции при патологии грудной аорты / Э.Р. Чарчян, С.А. Абугов, А.Б. Степаненко [и др.] // Клиническая и экспериментальная хирургия. – 2014. – № 4 (6). – С. 31-36.
36. Чарчян, Э.Р. Клапансберегающие операции при расслоении аорты А типа с аортальной недостаточностью / Э.Р. Чарчян, Ю.В. Белов., А.Б. Степаненко [и др.] // Кардиология. – 2014. – № 6 (54). – С. 91-96
37. Чернявский, А.М. Гибридные технологии при хирургическом лечении проксимальных расслоений аорты / А.М. Чернявский, М.М. Ляшенко, Д.А. Сирота [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2018. – № 23 (11). – С. 8-13.
38. Чернявский, А.М. Состояние торакоабдоминального отдела аорты после реконструкции восходящего отдела и дуги аорты при расслоении I типа по Де Бейки / А.М. Чернявский, С.А. Альсов, М.М. Ляшенко [и др.] // Патология кровообращения и кардиохирургия. – 2013. – № 6 (2). – С. 29-35.
39. Шкет, А.П. Опыт хирургического лечения расслаивающихся аневризм восходящего отдела, дуги и нисходящего отдела грудной аорты / А.П. Шкет, В.В. Шумовец, С.В. Спиридонов [и др.] // Медицинский альманах – 2013. – № 4 (28). – С. 65-67.
40. Abe, T. The cannulation strategy in surgery for acute type A dissection / T. Abe, A. Usui // Gen Thorac Cardiovasc Surg. – 2017. – Vol. 65(01). – P. 1-9.
41. Algarni, K.D. Profound hypothermia compared with moderate hypothermia in repair of acute type A aortic dissection / K.D. Algarni, B. Yanagawa, V. Rao [et al.] // J Thorac Cardiovasc Surg. – 2014. – Vol. 148(06). – P. 2888-2894.
42. Augoustides, J.G.T. Observational study of mortality risk stratification by ischemic presentation in patients with acute type A aortic dissection: the Penn classification / J.G.T. Augoustides, A. Geirsson, W.Y. Szeto [et al.] // Nat Clin Pract Cardiovasc Med – 2009. – Vol. 6. – P. 140-146.

43. Bakhtiary, F. Antegrade cerebral perfusion for acute type A aortic dissection in 120 consecutive patients / F. Bakhtiary, S. Dogan, A. Zierer [et al.] // *Ann Thorac Surg.* – 2008. – Vol. 85(02). – P. 465-469.
44. Barnes D.M. A single-center experience treating renal malperfusion after aortic dissection with central aortic fenestration and renal artery stenting / D.M. Barnes, D.M. Williams, N.L. Dasika [et al.] // *J Vasc Surg.* – 2008. – Vol. 47. – P. 903-911.
45. Beckmann, E. Valve-sparing David I procedure in acute aortic type A dissection: A 20-year experience with more than 100 patients / E. Beckmann, A. Martens, J. Pertz [et al.] // *Eur J Cardiothorac Surg.* – 2017. – Vol. 52. – P. 319-324.
46. Berretta, P. Malperfusion syndromes in type A aortic dissection: what we have learned from IRAD / P. Berretta, S. Trimarchi, H.J. Patel [et al.] // *J Vis Surg.* – 2018. – Vol. 31. – P. 4-65.
47. Berthoud, H.R. Functional and chemical anatomy of the afferent vagal system / H.R. Berthoud, W.L. Neuhuber // *Auton Neurosci.* – 2000. – Vol. 85(1–3). – P. 1-17.
48. Bonaca, M.P. Diagnosis and management of acute aortic syndromes: dissection, intramural hematoma, and penetrating aortic ulcer / M.P. Bonaca, P.T. O'Gara // *Curr Cardiol Rep.* – 2014. – Vol. 16(10). – P. 536.
49. Bonser, R.S. Failure of retrograde cerebral perfusion to attenuate metabolic changes associated with hypothermic circulatory arrest / R.S. Bonser, C.H. Wong, D. Harrington [et al.] // *J Thorac Cardiovasc Surg.* – 2002. – Vol. 123. – P. 943-950.
50. Booher, A.M. The IRAD classification system for characterizing survival after aortic dissection / A.M. Booher, E.M. Isselbacher, C.A. Nienaber [et al.] // *Am J Med.* – 2013. – Vol. 126(8). – P. e19-24.
51. Borst, H.G. Arteriovenous fistula of the aortic arch: repair during deep hypothermia and circulatory arrest / H.G. Borst, A. Schaudig, W. Rudolph // *J Thorac Cardiovasc Surg.* – 1964. – Vol. 48. – P. 443–447.
52. Bossone, E. Usefulness of pulse deficit to predict in-hospital complications and mortality in patients with acute type A aortic dissection / E. Bossone, V. Rampoldi, C.A. Nienaber [et al.] // *Am J Cardiol.* – 2002. – Vol. 89. – P. 851-855.

53. Castrovinci, S. Surgical management of aortic root in type A acute aortic dissection: A propensity-score analysis / S. Castrovinci, D. Pacini, L. Di Marco [et al.] // *Eur J Cardiothorac Surg.* – 2016. – Vol. 50. – P. 223-229.
54. Chiesa, R. *Thoraco-Abdominal aorta: Surgical and Anesthetic Management* Springer / R. Chiesa. – Milano, Italy, 2011.
55. Chiu, P. Limited root repair in acute type A aortic dissection is safe but results in increased risk of reoperation / P. Chiu, J. Trojan, S. Tsou [et al.] // *J Thorac Cardiovasc Surg.* – 2018. – Vol. 155. – P. 1-7.
56. Comas, G.M. Acute type A dissection: impact of antegrade cerebral perfusion under moderate hypothermia / G.M. Comas, B.G. Leshnowar, M.E. Halkos [et al.] // *Ann Thorac Surg.* – 2013. – Vol. 96. – P. 2135-2141.
57. Concistre, G. Reoperation after surgical correction of acute type A aortic dissection: Risk factor analysis / G. Concistre, G. Casali, E. Santaniello [et al.] // *Ann Thorac Surg.* – 2012. – Vol. 93. – P. 450-455.
58. Conzelmann, L.O. Analysis of risk factors for neurological dysfunction in patients with acute aortic dissection type A: data from the German Registry for Acute Aortic Dissection type A (GERAADA) / L.O. Conzelmann, I. Hoffmann, M. Blettner [et al.] // *Eur J Cardiothorac Surg.* – 2012. – Vol. 42(3). – P. 557-565.
59. Conzelmann, L.O. Mortality in patients with acute aortic dissection type A: Analysis of pre- and intraoperative risk factors from the German Registry for Acute Aortic Dissection Type A (GERAADA) / L.O. Conzelmann, E. Weigang, U. Mehlhorn [et al.] // *Eur J Cardiothorac Surg.* – 2016. – Vol. 49(2). – P. e44-52.
60. Cooley, D.A. Resection of entire ascending aorta in fusiform aneurysm using cardiac bypass / D.A. Cooley, M. E. DeBakey // *JAMA* – 1956. – Vol. 162. – P. 1158-1159.
61. Crawford, E.S. Surgery for acute dissection of ascending aorta. Should the arch be included? / E.S. Crawford, J.W. Kirklin, D.C. Naftel [et al.] // *J Thorac Cardiovasc Surg.* – 1992. – Vol. 104(1). – P. 46-59.
62. Czerny, M. Current options and recommendations for the treatment of thoracic aortic pathologies involving the aortic arch: an expert consensus document of the

European Association for Cardio-Thoracic surgery (EACTS) and the European Society for Vascular Surgery (ESVS) / M. Czerny, J. Schmidli, S. Adler [et al.] // *Eur J Cardiothorac Surg.* – 2019. – Vol. 55(1). – P. 133-162.

63. Czerny, M. Prediction of mortality rate in acute type A dissection: the German Registry for Acute Type A Aortic Dissection score / M. Czerny, M. Siepe, F. Beyersdorf [et al.] // *Eur J Cardiothorac Surg.* – 2020. – Vol. 58(4). – P. 700-706.

64. Czerny, M. The impact of preoperative malperfusion on outcome in acute type A aortic dissection: results from the GERAADA Registry / M. Czerny, F. Schoenhoff, C. Etz [et al.] // *J Am Coll Cardiol.* – 2015. – Vol. 65(24). – P. 2628-2635.

65. Daily, P.O. Management of acute aortic dissections / P.O. Daily // *Ann. Thorac. Surg.* – 1970. – Vol. 10. – P. 237-247.

66. De Santo, L.S. Surgical repair of acute type A aortic dissection: continuous pulmonary perfusion during retrograde cerebral perfusion prevents lung injury in a pilot study / L.S. De Santo, G. Romano, C. Amarelli [et al.] // *J Thorac Cardiovasc Surg.* – 2003. – Vol. 126. – P. 826-831.

67. DeBakey, M.E. Surgical management of dissecting aneurysms of the aorta / M.E. DeBakey, W.S. Henly, D.A. Cooley [et al.] // *J Thorac Cardiovasc Surg.* – 1965. – Vol. 49. – P. 130-149.

68. DeBakey, M.E. Surgical Management of dissection aneurysm involving the ascending aorta / M.E. de Bakey, G.C. Morris Jr // *J Cardiovasc Surg.* – 1964. – Vol. 5. – P. 200.

69. Deeb, G.M. Surgical delay for acute type A dissection with malperfusion / G.M. Deeb, D.M. Williams, S.F. Bolling [et al.] // *Ann Thorac Surg.* – 1997. – Vol. 64(6). – P. 1669-1677.

70. Desai, N.D. Simplifying aortic arch surgery: open zone 2 arch with single branched thoracic endovascular aortic repair completion / N.D. Desai, A. Hoedt, G. Wang [et al.] // *Ann Cardiothorac Surg.* – 2018. – Vol. 7(3). – P. 351-356.

71. Di Eusanio, M. Clinical presentation, management, and short-term outcome of patients with type A acute dissection complicated by mesenteric malperfusion: observations from the International Registry of Acute Aortic Dissection / M. Di Eusanio,

- S. Trimarchi, H.J. Patel [et al.] // *J Thorac Cardiovasc Surg.* – 2013. – Vol. 145. – P. e385-390.
72. Di Eusanio, M. Root replacement surgery versus more conservative management during type A acute aortic dissection repair / M. Di Eusanio, S. Trimarchi, M.D. Peterson [et al.] // *Ann Thorac Surg.* – 2014. – Vol. 98. – P. 2078-2084.
73. Di Eusanio, M. Total arch replacement versus more conservative management in type A acute aortic dissection / M. Di Eusanio, P. Berretta, M. Cefarelli [et al.] // *Ann Thorac Surg.* – 2015. – Vol. 100. – P. 88-94.
74. Easo, J. Influence of operative strategy for the aortic arch in DeBakey type I aortic dissection: Analysis of the German Registry for Acute Aortic Dissection Type A / J. Easo, E. Weigang, P.P.F. Hölz [et al.] // *J Thorac Cardiovasc Surg.* – 2012. – Vol. 144. – P. 617-623.
75. Eggebrecht, H. Intramural hematoma and penetrating ulcers: indications to endovascular treatment / H. Eggebrecht, B. Plicht, P. Kahlert [et al.] // *Eur J Vasc Endovasc Surg.* – 2009. – Vol. 38. – P. 659-665.
76. Elefteriades, J.A. Thoracic aortic aneurysm: reading the enemy's playbook / J.A. Elefteriades // *Current problems in cardiology.* – 2008. – Vol. 33. – P. 203-277
77. Elsayed, R.S. Acute type A aortic dissection / R.S. Elsayed, R.G. Cohen, F. Fleischman [et al.] // *Cardiol Clin.* – 2017. – Vol. 35(3). – P. 331-345.
78. Erbel, R. Diagnosis and management of aortic dissection / R. Erbel, F. Alfonso, C. Boileau [et al.] // *Eur Heart J.* – 2001. – Vol. 22. – P. 1642-1681.
79. Erbel, R. ESC Committee for Practice Guidelines. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) / R. Erbel, V. Aboyans, C. Boileau [et al.] // *Eur. Heart J.* – 2014. – Vol. 35(41). – P. 2873-2926.
80. Estrera, A.L. Acute type A aortic dissection complicated by stroke: can immediate repair be performed safely? / A.L. Estrera, Z. Garami, C.C. Miller [et al.] // *J Thorac Cardiovasc Surg.* – 2006. – Vol. 132(6). – P. 1404-1408.

81. Estrera, A.L. Is acute type A aortic dissection a true surgical emergency? / A.L. Estrera, T.T.T. Huynh, E.E. Porat [et al.] // *Semin Vasc Surg.* – 2002. – Vol. 15(2). – P. 75-82.
82. Etz, C.D. Impact of perfusion strategy on outcome after repair for acute type A aortic dissection / C.D. Etz, K. von Aspern, J.R. Silva [et al.] // *Ann Thorac Surg.* – 2014. – Vol. 97. – P. 78-85.
83. Eusanio, M. Di. Patients with type A acute aortic dissection presenting with major brain injury: Should we operate on them? / M. Di Eusanio, H.J. Patel, C.A. Nienaber [et al.] // *J Thorac Cardiovasc Surg.* – 2013. – Vol. 145(3). – P. 213-221.
84. Evangelista, A. Acute intramural hematoma of the aorta: a mystery in evolution / A. Evangelista, D. Mukherjee, R.H. Mehta [et al.] // *Circulation.* – 2005. – Vol. 111. – P. 1063-1070.
85. Evangelista, A. Insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection: a 20- year experience of collaborative clinical research / A. Evangelista, E.M. Isselbacher, E. Bossone [et al.] // *Circulation.* – 2018. – Vol. 137(17). – P. 1846-1860.
86. Fattouch, K. Long-term results after repair of type A acute aortic dissection according to false lumen patency / K. Fattouch, R. Sampognaro, E. Navarra [et al.] // *Ann Thorac Surg.* – 2009. – Vol. 88. – P. 1244-1250.
87. Fillinger, M.F. Reporting standards for thoracic endovascular aortic repair (TEVAR) / M.F. Fillinger, R.K. Greenberg, J.F. McKinsey [et al.] // *J Vasc Surg.* – 2010. – Vol. 52(4). – P. 1022-1033.
88. Frankel, W.C. Contemporary Surgical Strategies for Acute Type A Aortic Dissection / W.C. Frankel // *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* – 2020. – Vol. 32(4). – P. 617-629.
89. Frederick, J.R. Ascending aortic cannulation in acute type a dissection repair / J.R. Frederick, E. Yang, A. Trubelja [et al.] // *Ann Thorac Surg.* – 2013. – Vol. 95. – P. 1808-1811.
90. Fujii, M. Effect of a neutrophil elastase inhibitor on acute lung injury after cardiopulmonary bypass / M. Fujii, Y. Miyagi, R. Bessho [et al.] // *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* – 2010. – Vol. 10. – P. 859-862.

91. Ganaha, F. Prognosis of aortic intramural hematoma with and without penetrating atherosclerotic ulcer: a clinical and radiological analysis / F. Ganaha, D.C. Miller, K. Sugimoto [et al.] // *Circulation*. – 2002. – Vol. 106. – P. 342-348.
92. Gawinecka, J. Acute aortic dissection: pathogenesis, risk factors and diagnosis / J. Gawinecka, F. Schonrath, A. von Eckardstein // *Swiss Med Wkly*. – 2017. – Vol. 147. – w14489.
93. Ge, Y. Can EuroSCORE II predict the mortality and length of intensive care unit stay after total aortic arch replacement with stented elephant trunk implantation for DeBakey type I aortic dissection? / Y. Ge, L. Sun, J. Zhu [et al.] // *Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2013. – Vol. 61(07). – P. 564-568.
94. Geirsson, A. Differential outcomes of open and clamp-on distal anastomosis techniques in acute type A aortic dissection / A. Geirsson, K. Shioda, C. Olsson [et al.] // *J Thorac Cardiovasc Surg.* – 2019. – Vol. 157(5). – P. 1750-1758.
95. Geirsson, A. Significance of malperfusion syndromes prior to contemporary surgical repair for acute type A dissection: outcomes and need for additional revascularizations / A. Geirsson, W.Y. Szeto, A. Pochettino [et al.] // *Eur J Cardiothorac Surg.* – 2007. – Vol. 32. – P. 255-262.
96. Ghoreishi, M. Factors associated with acute stroke after type A aortic dissection repair: An analysis of the Society of Thoracic Surgeons National Adult Cardiac Surgery Database / M. Ghoreishi, T.M. Sundt, D.E. Cameron [et al.] // *J Thorac Cardiovasc Surg.* – 2020. – Vol. 159(6). – P. 2143-2154.
97. Girdauskas E. Surgical risk of preoperative malperfusion in acute type A aortic dissection / E. Girdauskas, T. Kuntze, M.A. Borger, [et al.] // *J Thorac Cardiovasc Surg.* – 2009. – Vol. 138. – P. 1363-1369.
98. Golledge, J. Acute aortic dissection / J. Golledge, K.A. Eagle // *Lancet*. – 2008. – Vol. 372. – P. 55-66.
99. Gottardi, R. Comparison of the conventional frozen elephant trunk implantation technique with a modified implantation technique in zone 1 / R. Gottardi, A. Voetsch, P. Krombholz-Reindl [et al.] // *Eur J Cardiothorac Surg.* – 2020. – Vol. 57(4). – P. 669-675.

100. Green, S.Y. History of aortic surgery in Houston / S.Y. Green // Chiesa R, Melissano G, Coselli JS et al (eds) Aortic surgery and anesthesia “How to do it”, III. – Editrice San Raffaele, Milano, 2008. – P. 39–73.
101. Griep, R.B. Prosthetic replacement of the aortic arch / R.B. Griep, E.B. Stinson, J.F. Hollingsworth [et al.] // J Thorac Cardiovasc Surg. – 1975. – Vol. 70. – P. 1051-1063.
102. Gudbjartsson, T. Acute type A aortic dissection – a review / T. Gudbjartsson, A. Ahlsson, A. Geirsson [et al.] // Scand Cardiovasc J. – 2020. – Vol. 54(1). – P. 1-13.
103. Guilmet, D. A new technique of cerebral protection. Surgery of the aortic arch / D. Guilmet, P.M. Roux, J. Bachet [et al.] // Presse Med. – 1986. – Vol. 15. – P. 1096-1098.
104. Gulbins, H. Axillary versus femoral cannulation for aortic surgery: enough evidence for a general recommendation? / H. Gulbins, A. Pritisanac, J. Ennker // Ann Thorac Surg. – 2007. – Vol. 83(03). – P. 1219-1224.
105. Hagan, P.G. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): New insights into an old disease / P.G. Hagan // JAMA. – 2000. – Vol. 283. – P. 897-903.
106. Hameed, I. Cerebral protection strategies in aortic arch surgery: A network meta-analysis / I. Hameed, M. Rahouma, F.M. Khan [et al.] // J Thorac Cardiovasc Surg. – 2020. – Vol. 159. – P. 18-31.
107. Harris, K.M. Acute aortic intramural hematoma: an analysis from the International Registry of Acute Aortic Dissection / K.M. Harris, A.C. Braverman, K.A. Eagle [et al.] // Circulation. – 2012. – Vol. 126. – P. 91-96.
108. Harris, K.M. Correlates of delayed recognition and treatment of acute type A aortic dissection: the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD) / K.M. Harris // Circulation. – 2011. – Vol. 124. – P. 1911-1918.
109. Hayashi, T. Impact of controlled pericardial drainage on critical cardiac tamponade with acute type A aortic dissection / T. Hayashi, T. Tsukube, T. Yamashita [et al.] // Circulation. – 2012. – Vol. 126. – P. 97-101.
110. Helder, M.R.K. Regional and temporal trends in the outcomes of repairs for acute type A aortic dissections / M.R.K. Helder, H.V. Schaff, C.N. Day [et al.] // Ann Thorac Surg. – 2020. – Vol. 109. – P. 26-33.

111. Henn, M.C. Limited versus extended repair for type A aortic dissection involving the aortic arch / M.C. Henn, M.R. Moon // *J Card Surg.* – 2021. – Vol. 36(5). – P. 1737-1739.
112. Hiratzka, L.F. ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with Thoracic Aortic Disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine / L.F. Hiratzka, G.L. Bakris, J.A. Beckman [et al.] // *Circulation.* – 2010. – Vol. 21(13). – P. e266-369.
113. Ikeno, Y. The fate of the downstream aorta after open aortic repair for acute DeBakey type I aortic dissection: total arch replacement with elephant trunk technique versus non-total arch replacement / Y. Ikeno, K. Yokawa, Y. Koda [et al.] // *Eur J Cardiothorac Surg.* – 2019. – Vol. 55. – P. 966-974.
114. Inoue, Y. Long-term outcomes of total arch replacement with the non-frozen elephant trunk technique for Stanford Type A acute aortic dissection / Y. Inoue, H. Matsuda, A. Omura [et al.] // *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* – 2018. – Vol. 27. – P. 455-460.
115. Inoue, Y. Surgical outcomes for acute type A aortic dissection 1278 with aggressive primary entry resection / Y. Inoue, K. Minatoya, T. Oda [et al.] // *Eur J Cardiothorac Surg.* – 2016. – Vol. 50. – P. 567-573.
116. Jakob, H. Long-term experience with the E-vita Open hybrid graft in complex thoracic aortic disease / H. Jakob, D. Dohle, J. Benedik [et al.] // *Eur J Cardiothorac Surg.* – 2017. – Vol. 51. – P. 329-338.
117. Jakob, H. Rapid and safe direct cannulation of the true lumen of the ascending aorta in acute type A aortic dissection / H. Jakob, K. Tsagakis, A. Szabo [et al.] // *J Thorac Cardiovasc Surg.* – 2007. – Vol. 134. – P. 244-245.

118. Jianhan, Y. Aortic dissection: global epidemiology / Y. Jianhan, F. Liu, J. Wang [et al.] // *Cardiology Plus*. – 2022. – Vol. 7(4). – P. 151-161.
119. Katayama, A. The frozen elephant trunk technique for acute type A aortic dissection: Results from 15 years of experience / A. Katayama, N. Uchida, K. Katayama [et al.] // *Eur J Cardiothorac Surg*. – 2015. – Vol. 47. – P. 355-360.
120. Kato, M. New graft-implanting method for thoracic aortic aneurysm or dissection with a stented graft / M. Kato, K. Ohnishi, M. Kaneko [et al.] // *Circulation*. – 1996. – Vol. 94 (II). – P. 188-193.
121. Kazui, T. Update in surgical management of aneurysms of the thoracic aorta / T. Kazui // *Rinsho Kyobu Geka*. – 1986. – Vol. 6 (1). – P. 7–15.
122. Keeling, W.B. Hypothermia and selective antegrade cerebral perfusion is safe for arch repair in type A dissection / W.B. Keeling, B.G. Leshnower, J.C. Hunting [et al.] // *Ann Thorac Surg*. – 2017. – Vol. 104. – P. 767-772.
123. Kim, J.B. Descending aortic aneurysmal changes following surgery for acute DeBakey type I aortic dissection / J.B. Kim, C.H. Lee, T.Y. Lee [et al.] // *Eur J Cardiothorac Surg*. – 2012. – Vol. 42. – P. 851-856.
124. Kim, J.B. Total arch repair versus hemiarch repair in the management of acute DeBakey type I aortic dissection / J.B. Kim, C.H. Chung, D.H. Moon [et al.] // *Eur J Cardiothorac Surg*. – 2011. – Vol. 40. – P. 881-887.
125. Kimura, N. Reoperation for enlargement of the distal aorta after initial surgery for acute type A aortic dissection / N. Kimura, S. Itoh, K. Yuri [et al.] // *J Thorac Cardiovasc Surg*. – 2015. – Vol. 149. – P. 91-98.
126. Kitamura, T. Direct true lumen cannulation ("Samurai" cannulation) for acute Stanford type A aortic dissection / T. Kitamura, M. Nie, T. Horai [et al.] // *Ann Thorac Surg*. – 2017. – Vol. 104. – P. e459-461.
127. Kurabayashi, M. Reduction of the PaO₂/FiO₂ ratio in acute aortic dissection-relationship between the extent of dissection and inflammation / M. Kurabayashi, A. Martens, J. Pertz [et al.] // *Circ J*. – 2010. – Vol. 74. – P. 2066-2073.
128. Larsen, M. Extended versus limited arch replacement in acute Type A aortic dissection / M. Larsen // *Eur J Cardiothorac Surg*. – 2017. – Vol. 52(6). – P. 1104-1110.

129. Lawton, J.S. The impact of surgical strategy on survival after repair of type A aortic dissection / J.S. Lawton, J. Liu, K. Kulshrestha [et al.] // *J Thorac Cardiovasc Surg.* – 2015. – Vol. 150(2). – P. 294-301.
130. Lee, T.C. Contemporary management and outcomes of acute type A aortic dissection: An analysis of the STS adult cardiac surgery database / T.C. Lee, Z. Kon, F.H. Cheema [et al.] // *J Card Surg.* – 2018. – Vol. 33(1). – P. 7-18.
131. Leone, A. Total aortic arch replacement with frozen elephant trunk technique: Results from two European institutes / A. Leone, E. Beckmann, M. Aandreas [et al.] // *J Thorac Cardiovasc Surg.* – 2020. – Vol. 159(4). – P. 1201-1211.
132. Leontyev, S. Creation of a scorecard to predict in-hospital death in patients undergoing operations for acute type A aortic dissection / S. Leontyev, J.F. Légaré, M.A. Borger [et al.] // *Ann Thorac Surg.* – 2016. – Vol. 101(5). – P. 1700-1706.
133. Leontyev, S. Impact of clinical factors and surgical techniques on early outcome of patients treated with frozen elephant trunk technique by using EVITA open stent-graft: Results of a multicentre study / S. Leontyev, K. Tsagakis, D. Pacini [et al.] // *Eur J Cardiothorac Surg.* – 2016. – Vol. 49(2). – P. 660-666.
134. Leshnower, B.G. Moderate versus deep hypothermia with unilateral selective antegrade cerebral perfusion for acute type A dissection / B.G. Leshnower, V.H. Thourani, M.E. Halkos [et al.] // *Ann Thorac Surg.* – 2015. – Vol.100(5). – P. 1563-1568.
135. Li, D. False lumen status in patients with acute aortic dissection: A systematic review and meta-analysis / D. Li, L. Ye, Y. He [et al.] // *J Am Heart Assoc.* – 2016. – Vol. 5(5). – P. e003172.
136. Li, Q. Impact of presurgical mild acute respiratory distress syndrome on surgical mortality after surgical repair of acute type A aortic dissection / Q. Li, H. Lai, Y.X. Sun [et al.] // *Int Heart J.* – 2017. – 58(5). – P. 739-745.
137. Lio, A. Total arch versus hemiarch replacement for type A acute aortic dissection: A single-center experience / A. Lio, F. Nicolò, E. Bovio [et al.] // *Tex Heart Inst J.* – 2016. – Vol. 43. – P. 488-495.

138. Luehr, M. Evaluation of the GERAADA score for prediction of 30-day mortality in patients with acute type A aortic dissection / M. Luehr, J. Merkle-Storms, S. Gerfer [et al.] // *Eur J Cardiothorac Surg.* – 2021. – Vol. 59(5). – P. 1109-1114.
139. Ma, W.G. Type A aortic dissection with arch entry tear: 1280 Surgical experience in 104 patients over a 12-year period / W.G. Ma, W. Zhang, L.F. Wang [et al.] // *J Thorac Cardiovasc Surg.* – 2016. – Vol. 151. – P. 1581-1592.
140. Maisch, B. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases executive summary; the task force on the diagnosis and management of pericardial diseases of the European society of cardiology / B. Maisch, P.M. Seferović, A.D. Ristić, P.M. Seferović, A.D. Ristić [et al.] // *Eur Heart J.* – 2004. – Vol. 25. – P. 587-610.
141. Malaisrie, S.C. AATS Clinical Practice Standards Committee: Adult Cardiac Surgery. 2021 The American Association for Thoracic Surgery expert consensus document: Surgical treatment of acute type A aortic dissection / S.C. Malaisrie, W.Y. Szeto, M. Halas [et al.] // *J Thorac Cardiovasc Surg.* – 2021. – Vol. 162(3). – P. 735-758.
142. Malvindi, P.G. Open and closed distal anastomosis for acute type A aortic dissection repair / P.G. Malvindi // *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* – 2016. – Vol. 22(6). – P. 776-783.
143. Matthews, C.R. Impact of time between diagnosis to treatment in Acute Type A Aortic Dissection / C.R. Matthews, M. Madison, L.R. Timsina [et al.] // *Sci Rep.* – 2021. – Vol. 11(1). – P. 3519.
144. Meredith, E.L. Echocardiography in the emergency assessment of acute aortic syndromes / E.L. Meredith, N.D. Masani // *Eur J Echocardiogr.* – 2009. – Vol. 10(1). – P. 31-39.
145. Meszaros, I. Epidemiology and clinicopathology of aortic dissection / I. Meszaros, J. Morocz, J. Szlavi [et al.] // *Chest.* – 2000. – Vol. 117. – P. 1271-1278.
146. Moeller, E. Repair of acute type-A aortic dissection in the present era: Outcomes and controversies / E. Moeller, M. Nores, S.C. Stamou // *Aorta (Stamford).* – 2019. – Vol. 7. – P. 155-162.

147. Moon, M.R. Does the extent of proximal or distal 1087 resection influence outcome for type A dissections? / M.R. Moon, T.M. Sundt III, M.K. Pasque [et al.] // *Ann Thorac Surg.* – 2001. – Vol. 71(4). – P. 1244-1250.
148. Morgagni, G.B. De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis / G.B. Morgagni. – Epist XVII. Typographia Remondiniana, Venetiis, 1752.
149. Morris, Jr. G.C. Correction of acute dissecting aneurysm of aorta with valvular insufficiency / Jr. G.C. Morris, W.S. Henly, M.E. DeBakey // *J Am Med Assoc* – 1963. – Vol. 184(1). – P. 63-64.
150. Mussa, F.F. Acute Aortic Dissection and Intramural Hematoma: A Systematic Review / F.F. Mussa, J.D. Horton, R. Moridzadeh [et al.] // *JAMA.* – 2016. – Vol. 316(7). – P. 754-763.
151. Nakajima, T. Risk factors for hypoxemia after surgery for acute type A aortic dissection / T. Nakajima, K. Kawazoe, H. Izumoto [et al.] // *Surg Today.* – 2006. – Vol. 36. – P. 680-685.
152. Nathan, D.P. Presentation, complications, and natural history of penetrating atherosclerotic ulcer disease / D.P. Nathan, W. Boonn, E. Lai [et al.] // *J Vasc Surg.* – 2012. – Vol. 55. – P. 10-15.
153. Neequaye, S. Total endograft replacement of aortic arch / S. Neequaye, C.Z. Abraham // *Ann Cardiothorac Surg.* – 2013. – Vol. 2. – P. 362-366.
154. Nezic, D. GERAADA score for the prediction of mortality rate in acute type A aortic dissection surgery / D. Nezic // *Eur J Cardiothorac Surg.* – 2021. – Vol. 59. – P. 923.
155. Nienaber, C.A. Intramural hemorrhage of the thoracic aorta. Diagnostic and therapeutic implications / C.A. Nienaber, Y. von Kodolitsch, B. Petersen [et al.] // *Circulation.* – 1995. – Vol. 92. – P. 1465-1472.
156. Nienaber, C.A. Management of acute aortic dissection / C.A. Nienaber, R.E. Clough // *Lancet.* – 2015. – Vol. 385(9970). – P. 800-811.
157. Norton, E.L. Unilateral is comparable to bilateral antegrade cerebral perfusion in acute type A aortic dissection repair / E.L. Norton, X. Wu, K.M. Kim [et al.] // *J Thorac Cardiovasc Surg.* – 2020. – Vol. 160(3). – P. 617-625.

158. Okita, Y. Current surgical results of acute type A aortic dissection in Japan / Y. Okita // *Ann Cardiothorac Surg.* – 2016. – Vol. 5(4). – P. 368-376.
159. Olsson, C. Mortality in acute type A aortic dissection: validation of the Penn classification / C. Olsson, C.G. Hillebrant, J. Liska [et al.] // *Ann Thorac Surg.* – 2011. – Vol. 92(4). – P. 1376-1382.
160. Omura, A. Early and late outcomes of repaired acute DeBakey type I aortic dissection after graft replacement / A. Omura, S. Miyahara, K. Yamanaka [et al.] // *J Thorac Cardiovasc Surg.* – 2016. – Vol. 151(2). – P. 341-348.
161. Orihashi, K. Abdominal aorta and visceral arteries visualized by transgastric echocardiography: technical considerations / K. Orihashi, Y. Matsuura, T. Sueda [et al.] // *Hiroshima J Med Sci.* – 1997. – Vol. 46(4). – P. 151-157.
162. Osumi, M. Safety and efficacy of ascending aorta cannulation during repair of acute type A aortic dissection (PA29-04): "Presented at the 65th Annual Scientific Meeting of the Japanese Association for Thoracic Surgery" / M. Osumi, H. Wada, Y. Morita [et al.] // *Gen Thorac Cardiovasc Surg.* – 2014. – Vol. 62. – P. 296-300.
163. Pan, E. Low rate of reoperations after acute type A aortic dissection repair from The Nordic Consortium Registry / E. Pan, T. Gudbjartsson, A. Ahlsson [et al.] // *J Thorac Cardiovasc Surg.* – 2018. – Vol.156(3). – P. 939-948.
164. Pape, L.A. Presentation, diagnosis, and outcomes of acute aortic dissection: 17-year trends from the International Registry of Acute Aortic Dissection / L.A. Pape, M. Awais, E.M. Woznicki [et al.] // *J Am Coll Cardiol.* – 2015. – Vol. 66(04). – P. 350-358.
165. Perera, N.K. Optimal management of acute type A aortic dissection with mesenteric malperfusion / N.K. Perera, S.D. Galvin, S. Seevanayagam [et al.] // *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* – 2014. – Vol. 19. – P. 290-294.
166. Peterss, S. Sparing the aortic root in acute aortic dissection type A: Risk reduction and restored integrity of the untouched root / S. Peterss, J. Dumfarth, J.A. Rizzo [et al.] // *Eur J Cardiothorac Surg.* – 2016. – Vol. 50. – P. 232-239.
167. Pisano, C. Penn classification in acute aortic dissection patients / C. Pisano, C.R. Balistreri, F. Torretta [et al.] *Acta Cardiol.* – 2016. – Vol. 71(2). – P. 235-240.

168. Pollari, F., About usefulness of GERAADA score. / F. Pollari, J. Sirch, T. Fischlein // *Eur J Cardiothorac Surg.* – 2021. – Vol. 60 (4). – P. 1005.
169. Poon, S.S. Hemiarch versus total aortic arch replacement in acute type A dissection: a systematic review and meta-analysis / S.S. Poon, T. Theologou, D. Harrington [et al.] // *Ann Cardiothorac Surg.* – 2016. – Vol. 5(3). – P. 156-73.
170. Poon, S.S. Target mortality for repair of acute type A dissection / S.S. Poon, M. Field // *J Thorac Cardiovasc Surg.* – 2019. – Vol.157. – P. e113-115.
171. Preventza, O. Acute type I aortic dissection with or without antegrade stent delivery: Mid-term outcomes / O. Preventza, J.K. Olive, J.L. Liao [et al.] // *J Thorac Cardiovasc Surg.* – 2019. – Vol. 158. – P. 1273-1281.
172. Preventza, O. In elective arch surgery with circulatory arrest, does the arterial cannulation site really matter? A propensity score analysis of right axillary and innominate artery cannulation / O. Preventza, M.D. Price, K. Spiliotopoulos [et al.] // *J Thorac Cardiovasc Surg.* – 2018. – Vol. 155. – P. 1953-1960.
173. Preventza, O. Innominate artery cannulation for proximal aortic surgery: Outcomes and neurological events in 263 patients / O. Preventza, A. Garcia, A. Tuluca [et al.] // *Eur J Cardiothorac Surg.* – 2015. – Vol. 48. – P. 937-942.
174. Rampoldi, V. Simple risk models to predict surgical mortality in acute type A aortic dissection: the International Registry of Acute Aortic Dissection score / V. Rampoldi, S. Trimarchi, K.A. Eagle [et al.] // *Ann Thorac Surg.* – 2007. – Vol. 83(1). – P. 55-61.
175. Rice, R.D. Is Total Arch Replacement Associated with Worse Outcomes During Repair of Acute Type A Aortic Dissection? / R.D. Rice, H.K. Sandhu, S.S. Leake [et al.] // *Ann Thorac Surg.* – 2015. – Vol. 100(6). – P. 2159-2166.
176. Robicsek, F. Hemodynamic considerations regarding the mechanism and prevention of aortic dissection / F. Robicsek, M.J. Thubrikar // *Ann. Thorac. Surg.* – 1994. – Vol. 58(4). – P. 1247-1253.
177. Rogers, A.M. Sensitivity of the aortic dissection detection risk score, a novel guideline-based tool for identification of acute aortic dissection at initial presentation: results from the international registry of acute aortic dissection / A.M. Rogers, L.K. Hermann, A.M. Booher [et al.] // *Circulation.* – 2011. – Vol. 123. – P. 2213-2218.

178. Rogers, I.S. Usefulness of comprehensive cardiothoracic computed tomography in the evaluation of acute undifferentiated chest discomfort in the emergency department (CAPTURE) / I.S. Rogers, D. Banerji, E.L. Siegel [et al.] // *Am J Cardiol.* – 2011. – Vol. 107(5). – P. 643-650.
179. Rosenblum, J.M. Durability and safety of David V valve-sparing root replacement in acute type A aortic dissection / J.M. Rosenblum, B.G. Leshnower, R.C. Moon [et al.] // *J Thorac Cardiovasc Surg.* – 2019. – Vol. 157. – P. 14-23.
180. Rosinski, B.F. Cannulation strategies in acute type A dissection repair: A systematic axillary artery approach / B.F. Rosinski, J.J. Idrees, E.E. Roselli [et al.] // *J Thorac Cardiovasc Surg.* – 2019. – Vol. 158(3). – P. 647-659.
181. Rosseykin, E. One more method for arterial cannulation in aortic arch surgery ("Penza cannulation") / E. Rosseykin, E. Kobzev, V. Bazylev // *Asian Cardiovasc Thorac Ann.* – 2018. – Vol. 26(7). – P. 584-586.
182. Rylski, B. Acute type A aortic dissection extending beyond ascending aorta: Limited or extensive distal repair / B. Rylski, F. Beyersdorf, F.A. Kari [et al.] // *J Thorac Cardiovasc Surg.* – 2014. – Vol. 148(2). – P. 949-954.
183. Rylski, B. Long-term results of neomedia sinus Valsalva repair in 489 patients with type A aortic dissection / B. Rylski, J.E. Bavaria, R.K. Milewski [et al.] // *Ann Thorac Surg.* – 2014. – Vol. 98. – P. 582-588.
184. Sabe, A.A. When to Consider Deferral of Surgery in Acute Type A Aortic Dissection: A Review / A.A. Sabe, E.D. Percy, T. Kaneko [et al.] // *Ann Thorac Surg.* – 2021. – Vol. 111(6). – P. 1754-1762.
185. Segesser, L.K. Dissection of the descending thoracic aorta extending into the ascending aorta. A therapeutic challenge / L.K. von Segesser, I. Killer, M. Ziswiler [et al.] // *J Thorac Cardiovasc Surg* – 1994. – Vol. 108. – P. 755-761.
186. Shiono, M. Validity of a limited ascending and hemiarch replacement for acute type A aortic dissection / M. Shiono, M. Hata, A. Sezai [et al.] // *Ann Thorac Surg.* – 2006. – Vol. 82. – P. 1665-1669.
187. Shrestha, M. The elephant trunk is freezing: The Hannover experience / M. Shrestha // *J Thorac Cardiovasc Surg.* – 2015. – Vol. 149(5). – P. 1286-1293.

188. Sievers, H.H. Survival and reoperation after valve-sparing root replacement and root repair in acute type A dissection / H.H. Sievers, D. Richardt, M. Diwoky [et al.] // *J Thorac Cardiovasc Surg.* – 2018. – Vol. 156. – P. 2076-2082.
189. Song, S.B. A modified frozen elephant trunk 1283 technique for acute Stanford type A aortic dissection / S.B. Song, X. Wu, Y. Sun [et al.] // *J Cardiothorac Surg.* – 2020. – Vol. 15(1). – P. 322.
190. Song, S.W. Effects of early anticoagulation on the degree of thrombosis after repair of acute DeBakey type I aortic dissection / S.W. Song, K.J. Yoo, D.K. Kim [et al.] // *Ann Thorac Surg.* – 2011. – Vol. 92. – P. 1367-1374
191. Stamou, S.C. Aortic root surgery in the United States: A report from the Society of Thoracic Surgeons database / S.C. Stamou // *J Thorac Cardiovasc Surg.* – 2015. – Vol. 149. – P. 116-122.
192. Stamou, S.C. Comparison between antegrade and retrograde cerebral perfusion or profound hypothermia as brain protection strategies during repair of type A aortic dissection / S.C. Stamou, L.A. Rausch, N.T. Kouchoukos [et al.] // *Ann Cardiothorac Surg.* – 2016. – Vol. 5(04). – P. 328-335.
193. Strauch, J.T. Axillary artery cannulation: routine use in ascending aorta and aortic arch replacement / J.T. Strauch, D. Spielvogel, A. Lauten [et al.] // *Ann Thorac Surg.* – 2004. – Vol. 78(1). – P. 103-108.
194. Su, I.L. Risk factor analysis of postoperative acute respiratory distress syndrome after type A aortic dissection repair surgery / I.L. Su, Y. Yue, Y. Wang [et al.] // *Medicine.* – 2019. – Vol. 98(29). – P. e16303.
195. Sugano, Y. Serum C-reactive protein elevation predicts poor clinical outcome in patients with distal type acute aortic dissection: association with the occurrence of oxygenation impairment / Y. Sugano, T. Anzai, T. Yoshikawa [et al.] // *Int J Cardiol.* – 2005. – Vol. 102. – P. 39-45.
196. Sultan, I. Surgery for type A aortic dissection in patients with cerebral malperfusion: Results from the International Registry of Acute Aortic Dissection / I. Sultan, V. Bianco, H.J. Patel [et al.] // *J Thorac Cardiovasc Surg.* – 2019. – Vol. 161(5). – P. e1713-1720.

197. Sun, L. Total arch replacement combined with stented elephant trunk implantation: a new "standard" therapy for type a dissection involving repair of the aortic arch? / L. Sun, R.D. Qi, J.M. Zhu [et al.] // *Circulation*. – 2011. – Vol. 123. – P. 971-978.
198. Suzuki T. Additional lung-protective perfusion techniques during cardiopulmonary bypass / T. Suzuki // *Ann Thorac Cardiovasc Surg*. – 2010. – Vol. 16. – P. 150-155.
199. Svensson, L.G. Cardiovascular and vascular disease of the aorta / L.G. Svensson, E. S. Crawford. – W.B. Saunders Company, 1994. – 472 p.
200. Svensson, L.G. Implications from neurologic assessment of brain protection for total arch replacement from a randomized trial / L.G. Svensson, E.H. Blackstone, C. Apperson-Hansen [et al.] // *J Thorac Cardiovasc Surg*. – 2015. – Vol. 150. – P. 1140-1147.
201. Svensson, L.G. Intimal tear without hematoma / L.G. Svensson, S.B. Labib, A.C. Eisenhauer [et al.] // *Circulation*. – 1999. – Vol. 99. – P. 1331-1336.
202. Thrumurthy, S.G. The diagnosis and management of aortic dissection / S.G. Thrumurthy, A. Karthikesalingam, B.O. Patterson [et al.] // *BMJ*. – 2012. – Vol. 344. – P. 37-42.
203. Tien, M. The Penn classification predicts hospital mortality in acute stanford type A and type B aortic dissections / M. Tien, A. Ku, N. Martinez-Acero [et al.] // *J Cardiothorac Vasc Anesth*. – 2020. – Vol. 34(4). – P. 867-873.
204. Tiwari, K.K. Which cannulation (ascending aortic cannulation or peripheral arterial cannulation) is better for acute type A aortic dissection surgery? / K.K. Tiwari // *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. – 2010. – Vol. 10(05). – P. 797-802.
205. Trimarchi, S. Acute aortic dissections with entry 1285 tear in the arch: A report from the International Registry of Acute Aortic Dissection / S. Trimarchi, H.W.L. de Beaufort, J.L. Tolenaar [et al.] // *J Thorac Cardiovasc Surg*. – 2019. – Vol. 157(1). – P. 66-73.
206. Tsagakis, K. Hybrid operating room concept for combined diagnostics, intervention and surgery in acute type A dissection / K. Tsagakis // *Eur J Cardiothorac Surg*. – 2013. – Vol. 43(2). – P. 397-404.

207. Tsai, T.T. Acute aortic syndromes / T.T. Tsai, C.A. Nienaber, K.A. Eagle // *Circulation*. – 2005. – Vol. 112. – P. 3802–3813.
208. Tsai, T.T. Clinical characteristics of hypotension in patients with acute aortic dissection / T.T. Tsai, E. Bossone, E.M. Isselbacher [et al.] // *Am J Cardiol*. – 2005. – Vol. 95. – P. 48-52.
209. Tsukube, T. Neurological outcomes after immediate aortic repair for acute type A aortic dissection complicated by coma / T. Tsukube, T. Hayashi, T. Kawahira [et al.] // *Circulation*. – 2011. – Vol. 123(11). – P. 163-167.
210. Usui, A. Comparative experimental study between retrograde cerebral perfusion and circulatory arrest / A. Usui, K. Oohara, T.L. Liu [et al.] // *J Thorac Cardiovasc Surg*. – 1994. – Vol. 107. – P. 1228-1236.
211. Wang, Z. Long-term outcomes of survival and freedom from reoperation on the aortic root or valve after surgery for acute ascending aorta dissection / Z. Wang, K.L. Greason, A. Pochettino [et al.] // *J Thorac Cardiovasc Surg*. – 2014. – Vol. 148. – P. 2117-2122.
212. Wheat, Jr M.W. Acute dissection of the aorta / M.W. Wheat Jr // *Cardiovasc Clin*. – 1987. – Vol. 17. – P. 241-262.
213. Yamamoto H. Total arch repair with frozen elephant trunk using the "zone 0 arch repair" strategy for type A acute aortic dissection / H. Yamamoto, T. Kadohama, G. Yamaura [et al.] // *J Thorac Cardiovasc Surg*. – 2020. – Vol. 159(1). – P. 36-45.
214. Yan, T.D. Consensus on hypothermia in aortic arch surgery / T.D. Yan, P.G. Bannon, J. Bavaria [et al.] // *Ann Cardiothorac Surg*. – 2013. – Vol. 2(2). – P. 163-168.
215. Yan, Y. Proximal aortic repair versus extensive aortic repair in the treatment of acute type A aortic dissection: A meta-analysis / Y. Yan, L. Xu, H. Zhang [et al.] // *Eur J Cardiothorac Surg*. – 2016. – Vol. 49(5). – P. 1392-1401.
216. Yang, B. Managing patients with acute type A aortic dissection and mesenteric malperfusion syndrome: A 20-year experience / B. Yang, E.L. Norton, C.M. Rosat [et al.] // *J Thorac Cardiovasc Surg*. – 2018. – Vol. 158(3). – P. 675-687.
217. Yang, B. Short- and long-term outcomes of aortic root repair and replacement in patients undergoing acute type A aortic dissection repair: twenty-year experience / B.

- Yang, E.L. Norton, R. Hobbs [et al.] // *J Thorac Cardiovasc Surg.* – 2019. – Vol. 157(6). – P. 2125-2136.
218. Yang, B. Sixteen-year experience of David and Bentall procedures in acute type A aortic dissection / B. Yang, H.J. Patel, C. Sorek [et al.] // *Ann Thorac Surg.* – 2018. – Vol. 105. – P. 779-784.
219. Yoo, S.M. MDCT evaluation of acute aortic syndrome/ S.M. Yoo, H.Y. Lee, C.S. White // *Radiol Clin North Am.* – 2010. – Vol. 48(1). – P. 67-83
220. Zhang, H. Acute type A dissection without intimal tear in arch: Proximal or extensive repair? / H. Zhang, X. Lang, F. Lu [et al.] // *J Thorac Cardiovasc Surg.* – 2014. – Vol. 147. – P. 1251-1255.
221. Zierer, A. Fifteen years of surgery for acute type A aortic dissection in moderate-to-mild systemic hypothermia / A. Zierer, A. El-Sayed Ahmad, N. Papadopoulos [et al.] // *Eur J Cardiothorac Surg.* – 2017. – Vol. 51(1). – P. 97-103.
222. Ziganshin, B.A. Straight deep hypothermic circulatory arrest for cerebral protection during aortic arch surgery: Safe and effective / B.A. Ziganshin, B.G. Rajbanshi, M. Tranquilli [et al.] // *J Thorac Cardiovasc Surg.* – 2014. – Vol. 148. – P. 888-898.
223. Zindovic, I. Malperfusion in acute type A aortic dissection: An update from the Nordic Consortium for Acute Type A Aortic Dissection / I. Zindovic, T. Gudbjartsson, A. Ahlsson [et al.] // *J Thorac Cardiovasc Surg.* – 2019. – Vol. 157(4). – P. 1324-1333.

ПРИЛОЖЕНИЕ

1. Сравнительная характеристика данных клинической классификации Пенсильванского университета и 30-ти дневной летальности

Характеристика	Каролинская группа, n = 360		Пенсильванский университет, n = 221		Собственное исследование, n = 120	
	Распределение по группам, %	30-ти дневная летальность, %, (n1 / n2)	Распределение по группам, %	30-ти дневная летальность, %, (n1 / n2)	Распределение по группам, %	30-ти дневная летальность, %, (n1 / n2)
А	61	14 (31 / 220)	58	3 (4 / 128)	46,7	10,7 (6 / 56)
В	14	24 (12 / 50)	18	26 (10 / 39)	22,5	18,5 (5 / 27)
С	18	24 (15 / 64)	15	18 (6 / 33)	26,7	31,3 (10 / 32)
В + С	7	44 (11 / 25)	9	40 (8 / 20)	4,1	40 (2 / 5)

Примечание – А-, В-, С-, В+С-клинический статус пациента по классификации Пенсильванского университета, n1 - число пациентов с летальным исходом в данной группе, n2 - общее число пациентов в данной группе

2. Сравнение результатов наложения дистального анастомоза на пережатой и открытой аорте, полученных в нашем исследовании с результатами многоцентрового анализа

Характеристика	Собственное исследование		Geirson и соавт. (2018 г.)	
	Группа 1	Группа 2 + Группа 3	Дистальный анастомоз на пережатой аорте	Дистальный анастомоз на открытой аорте
	Дистальный анастомоз на пережатой аорте	Дистальный анастомоз на открытой аорте		
Количество пациентов, n	40	79	153	981
Время ИК, мин.	145,5	199,3	174,3	211,8
Время ишемии миокарда, мин	97	97	112	104,3
Время ЦА, мин.	не использовался	32	не использовался	30,2
Температура тела, °С	31,8	24,8	28,9	20,3
Рестернотомия по поводу кровотечения, n (%)	6 (15)	2 (2,5)	25 (17)	197 (21)
Инфаркт миокарда, n (%)	0 (0)	1 (1,3)	10 (7)	59 (6)
Неврологические осложнения, n (%)	7 (17,5)	13 (16,5)	14 (10)	190 (20)
Кома, n (%)	4 (10)	9 (11,4)	12 (9)	90 (10)
Сепсис, n (%)	5 (12,5)	7 (8,9)	10 (7)	100 (10)
Острая почечная недостаточность, n (%)	8 (20)	22 (27,8)	40 (28)	357 (39)
Продленная искусственная вентиляция легких, n (%)	16 (40)	27 (34,2)	40 (28)	305 (32)
Пневмония, n (%)	8 (20)	18 (22,8)	13 (9)	119 (12)
Послеоперационная тампонада сердца, n (%)	5 (12,5)	11 (13,9)	20 (14)	134 (14)
Полиорганная недостаточность, n (%)	10 (25)	15 (31,6)	6 (4)	52 (6)
30-дневная летальность, %	17,5	18,75	25	16
Годовая выживаемость, %	70	72,5	69	77
Потребность в реоперации, %	35,7	8,6	4	2

3. Сравнение результатов хирургического лечения, при выполнении дистального анастомоза на открытой аорте, с использованием разных методик, полученных в нашем и двух крупных европейских исследованиях

Характеристика	А. Estrera и соавт. (2015 г.)		М. Larsen и соавт. (2017 г.)		Собственное исследование	
	ПД	ТД	ПД	ТД	Группа 2	Группа 3
Количество пациентов, n	440	49	907	334	40	40
Время ИК, мин	160,3	172,6	188	218	200,5	198
Время гипотермического ЦА, мин.	27,2	43,1	37	75	28,5	35,5
30-ти дневная летальность, %	12,9	20,4	13,1	17,1	20,5	17,5
Годовая выживаемость, %	80,2	72,8	81	79	72,5	72,5

П р и м е ч а н и е – ПД - протезирование аорты по методике «полудуги», ТД - тотальное протезирование дуги аорты